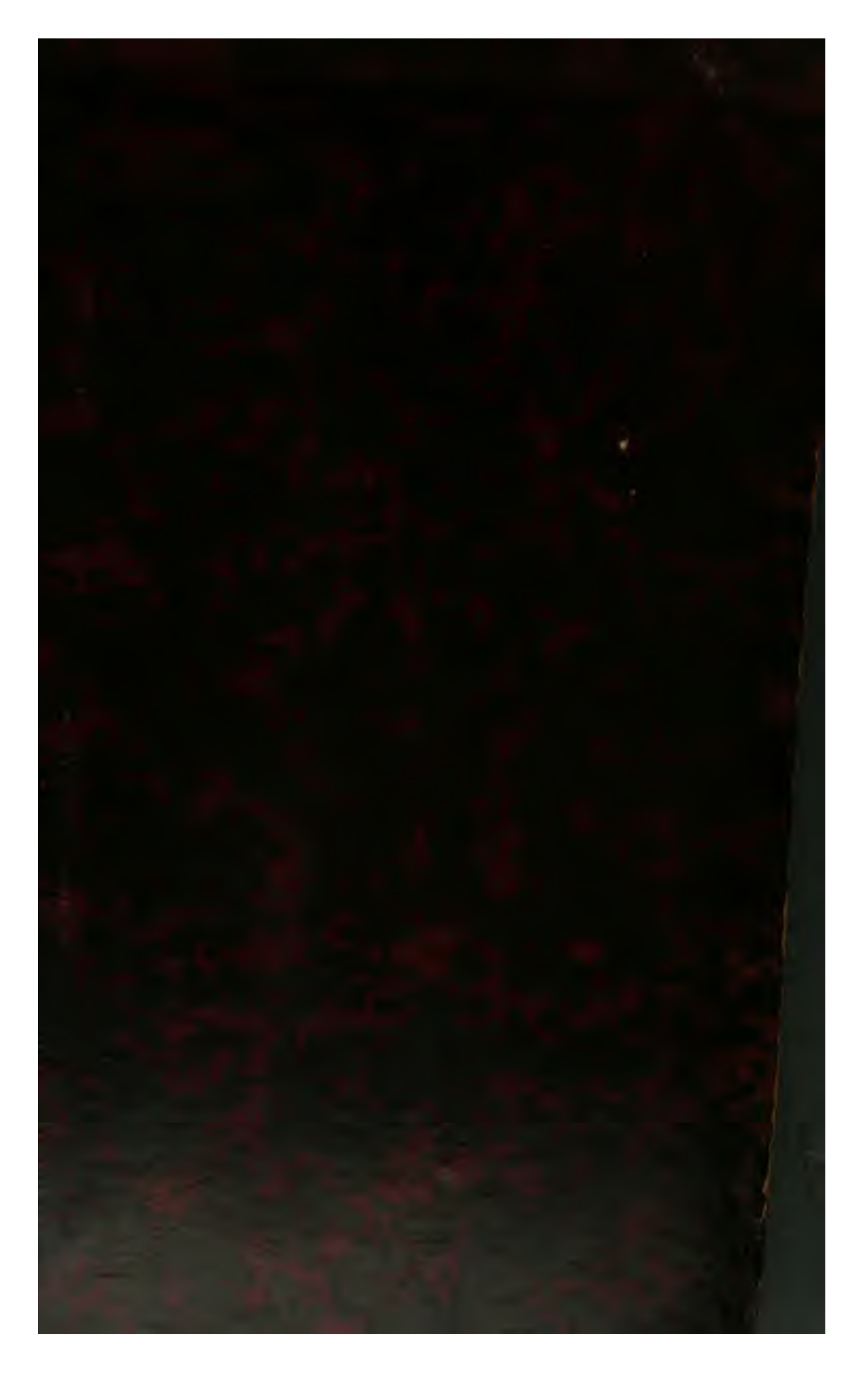


REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

QUATORZIÈME ANNÉE — 1894

GENÈVE — IMPRIMERIE AUBERT-SCHUCHARDT

REVUE MÉDICALE

DE

LA SUISSE ROMANDE

RÉDACTEURS

JAQUES-L. REVERDIN **J.-L. PREVOST**
Professeurs à la Faculté de Médecine de Genève

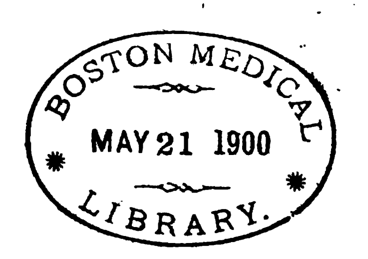
C. PICOT
Médecin de l'Infirmerie du Prieuré

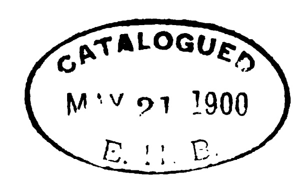
AVEC LA COLLABORATION DE

MM. Dufour et de Cérenville, professeurs à la Faculté de médecine de Lausanne
et de M. le Dr Louis Secretan, médecin de l'Hôpital cantonal de Lausanne
anciens rédacteurs du *Bulletin*

QUATORZIÈME ANNÉE. — 1894
Vingt-huitième année du *Bulletin de la Société médicale de la Suisse romande.*

GENÈVE
H. GEORG, LIBRAIRE ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ
1894


BOSTON MEDICAL
MAY 21 1900
LIBRARY.


CATALOGUED
1900

XIVme ANNÉE. — No 1. 20 JANVIER 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Onze cas d'occlusion intestinale aiguë.

Par le Dr Roux.
Professeur de clinique chirurgicale à Lausanne.

Le traitement de l'occlusion intestinale restera longtemps encore un sujet de discussion entre médecins et chirurgiens. Ceux-ci se chargent le plus souvent d'expédier dans l'autre monde les malades sur lesquels on a tout essayé, et qui sont « à la dernière; » ceux-là, comme d'habitude, opposent leurs statistiques chaque fois que l'opérateur exprime le regret de n'avoir pas eu l'occasion d'intervenir plus tôt.

Avant de faire la comparaison, on ne devrait pas oublier que les chirurgiens ont exclusivement les cas désespérés, et que leurs listes renferment des observations d'occlusion vérifiées à l'opération ou trop souvent à l'autopsie, tandis que les médecins éliminent de leurs séries, en les livrant pour les dernières heures à l'opérateur, justement tous ces cas malheureux, et comblent les vides par bon nombre d'occlusions tout au moins douteuses.

Aux statistiques contrôlées des chirurgiens, on oppose les « statistiques ballons » gonflées avec la plus parfaite bonne foi, mais suspectes quand même, et l'on compare ainsi des listes de faits différant entre eux, non seulement par leur gravité, mais par leur nature même. On compare des choses presque étrangères les unes aux autres, pour reculer toujours.

Les chirurgiens, dupes de leur confiance dans le bistouri, consentent à tort à intervenir, lorsqu'il est trop tard; ils forgent eux-mêmes les meilleures armes à leurs contradicteurs.

Cependant, depuis quelques années, ils se préoccupent de reconnaître mieux les cas où leur intervention peut encore offrir, non seulement quelque chance de succès à un certain moment, mais surtout ceux où seule l'opération est capable de guérir le malade: ils se sont adressés, dans leurs études, aux cas les plus graves de l'aveu des médecins, et l'expérimentation a fourni déjà d'heureux résultats au point de vue pratique.

Il n'y aurait certainement aucun reproche à faire au médecin qui recule devant une laparotomie, si les opérateurs les plus distingués continuent à apporter des séries d'insuccès de 60 à 70 %, et on comprend que le médecin hésite, dans un *très grand nombre de cas*, à recourir à une intervention grave, parce que très souvent ni médecin, ni chirurgien ne peuvent faire à temps un diagnostic qui justifie cette intervention.

Mais les cas les plus difficiles à guérir sans intervention, ainsi que l'ont prouvé les expériences sur les animaux, sont justement ceux dans lesquels le diagnostic d'occlusion simple est le plus facile, ceux dans lesquels le médecin a la conviction que l'obstacle, pour difficile qu'il soit à localiser, est purement accidentel.

Il semblerait donc, en attendant mieux, que la question devrait être posée autrement que ne l'ont fait les chirurgiens accapareurs et les médecins trop calmes. Gardant tous nos scrupules pour les cas douteux, et remettant la visite hâtive du chirurgien à l'époque où nous saurons mieux ce qui se passe dans la ventre du prochain, nous devrions trier soigneusement les cas d'occlusion franche, les cas faciles — très faciles seulement, si l'on veut — et comparer les résultats probables des deux modes de traitement.

Ayant eu la chance d'observer un certain nombre de cas dans lesquels le diagnostic ne faisait l'objet d'aucun doute pour le médecin traitant, mais ayant eu aussi l'occasion, regrettable je l'avoue, de provoquer, pour ainsi dire, par une sorte d'expérience de laboratoire, dans plusieurs d'entre eux, une occlusion intestinale, je pensais attendre quelques faits nouveaux, plus probants, pour livrer à la publicité une modeste contribution casuistique.

Mais deux motifs m'engagent à publier *in extenso* les observations que j'ai présentées à la *Société vaudoise de médecine* dans sa séance de novembre dernier. Le lecteur qui trouvera ces motifs insuffisants peut se contenter du résumé très incomplet

que j'ai fait de mes cas pour le procès-verbal de la séance[1] : je désire exposer ici :

1° Une indication technique nouvelle dans les cas de *torsion intestinale;*

2° Une forme probablement inédite d'étranglement interne observé le soir de la séance en question.

J'ajouterai, avec trois observations nouvelles, quelques remarques sur nos moyens actuels de diagnostic, et je m'abstiendrai de revendiquer pour le chirurgien son ingérence précoce dans le traitement de l'occlusion intestinale.

Je ne donne que les observations d'occlusion aiguë, laissant de côté quelques cas à marche subaiguë ou chronique, qui feront l'objet d'une autre notice, et dans lesquels le pronostic est dominé par la cause première de l'étranglement : tumeurs, corps étrangers, rétrécissement, etc. Ce sont des cas où une décision prompte est moins nécessaire et où souvent le diagnostic est plus douteux.

Je laisse également de côté quelques cas de malades observés dans la clientèle particulière ou entrés à l'hôpital avec le diagnostic d'occlusion intestinale et qui se sont guéris sans intervention, nous laissant toujours dans le doute sur la cause réelle de l'arrêt des faeces. Nous faisons également abstraction de l'ordre chronologique.

A. Occlusion par torsion.

Sous ce titre je rangerai quatre cas d'arrêt des matières chez deux malades seulement.

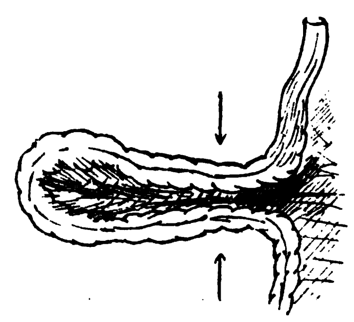
La répétition du même accident, après plusieurs années, chez Mme G... (obs. II et IV), comme chez M. B... (obs. I et III), m'a décidé à publier aussitôt cette notice pour proposer *en principe*, un complément indispensable au manuel opératoire dans *tous* les cas de torsion.

Toutes les fois, en effet, qu'une torsion d'anse intestinale a subsisté pendant plusieurs jours — abstraction faite des désordres plus graves qui forceront à faire la résection, l'anastomose, etc., — on trouvera, au point d'entrecroisement des anses, le mésentère infiltré, épaissi, condensé en une sorte de pédicule. La torsion levée, si l'anse intestinale est en bon état, on se

[1] Voir cette *Revue*, 1893, n° 12, p. 775.

contente généralement de contrôler le passage facile des faeces et de refermer l'abdomen.

Or l'infiltration du mésentère persiste quelque temps; puis elle est suivie d'une rétraction cicatricielle perpendiculaire



aux vaisseaux mésentériques (en tout cas beaucoup plus intense dans cette direction), en sorte que toute l'anse interceptée pendant l'accès continue à flotter comme un bouquet à pédicule plus ou moins ténu[1], prête à se tordre de nouveau, ou à capturer à la façon d'un lazzo une anse voisine, ou l'épiploon, ou tout autre organe à sa portée[2].

Il faudra, à tout prix, se préoccuper toujours de cette éventualité.

Si la torsion a duré très peu de temps, on réussira peut-être à étaler au complet le mésentère « chiffonné » en pédicule, mais cela ne doit pas empêcher l'opérateur d'assurer à tout le segment du mésentère une longueur proportionnelle à sa largeur pour annihiler la pédiculisation probable et ses dangers.

Un moyen assez sûr consisterait, par exemple, à raccourcir le mésentère, par quelques points de suture dans le sens des vaisseaux.

Chercher, au contraire, à étaler *avec force* le mésentère à sa

[1] Dans un de nos cas l'anse flottante avait un mésentère pédiculisé à plus de 20 cm. au delà de la longueur du méso voisin.

[2] C'est un mécanisme analogue à celui qu'on invoque pour expliquer l'allongement acquis du mésentère de l'S iliaque: on admet que des matières fecales lourdes font flotter l'S iliaque, dont les deux extrémités, glissant en sens contraire, finiraient par se rapprocher. Pour que la modification devienne définitive, on a recours à un processus irritatif transmis au mesentère, qui se ratatinerait en travers au point de pédiculiser en quelque sorte l'anse flottante. — Dans nos deux cas, l'action d'une *inflammation*, qui existe ailleurs que dans l'esprit de l'observateur, sur le raccourcissement en travers du méso, est *démontrée*.

base n'aurait pour effet que d'augmenter ensuite la réaction et le ratatinement cicatriciel.

Voilà pour l'intestin grêle.

Pour l'S iliaque, plus souvent en cause, c'est aussi plus facile : il suffit de fixer à la paroi abdominale dans le flanc gauche, ou en avant à gauche, soit le méso près de son insertion à l'intestin, soit l'S iliaque elle-même (sigmo ou colopexie), pour empêcher absolument celle-ci de réitérer le mouvement fâcheux.

C'est le premier mode qui semble convenir le mieux, puisqu'il sera aussi efficace, sans exiger les mêmes précautions dans le passage de l'aiguille.

C'est ce procédé que nous avons employé chez le malade B..., et signalé à la *Société vaudoise de médecine*; c'est aussi celui que nous avons utilisé quelques jours plus tard chez Mme G..., et que nous tenons à *recommander au plus tôt comme une précaution indispensable toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'une torsion de l'S iliaque ou du côlon.*

Pour l'intestin grêle, un mode analogue à celui proposé consisterait à fixer ce même sommet libre du segment mésentérique à la paroi abdominale postérieure, ou au méso d'une anse voisine, mais à condition de poursuivre l'accollement sur toute la hauteur du feuillet, de la colonne vertébrale à l'intestin, pour éviter la formation d'un anneau pouvant produire un étranglement d'une autre nature (Winslow).

Jusqu'ici les interventions pour volvulus de l'S iliaque ont donné des résultats essentiellement mauvais, et je ne pense pas que beaucoup d'opérateurs aient eu la chance de tirer deux fois le même malade du même mauvais pas. C'est dire que je ne crois pas qu'un autre chirurgien ait eu la pensée d'indiquer la précaution que je recommande de généraliser. Si toutefois quelqu'un réclamait la priorité, loin de la lui contester, je le féliciterais : il aurait eu de la chance et une bonne idée.

Si nous comparons les quatre cas de cette série, nous trouvons pour tous le type de volvulus « rectum en avant » de Potain, en sorte que j'ai pu lever l'étranglement en passant la ain entre l'S iliaque et la paroi abdominale latérale, et en .tirant l'anse tordue à l'ouverture sur la ligne blanche; trois rises ont été nécessaires pour la première opération (obs. I), eux pour la seconde (obs. II) et une seule pour les deux récives. L'énorme distension de l'anse étranglée (en forme de large orche comprimée et maintenue immobile par la paroi abdo-

minale) explique bien l'impossibilité du retour de l'S iliaque à sa position normale, bien que le volvulus n'ait compté qu'un seul tour dans les deux derniers accès.

Je n'ai vu le malade B... qu'après plusieurs jours lors de sa première crise, à une époque où, comme on le verra dans l'observation, il était impossible de rien distinguer dans cet immense abdomen tendu comme un tambour.

Chez Mme G..., au contraire, nous avons pu en 1887 (avant qu'eût paru le travail de von Wahl), grâce à la distension plus considérable de l'anse étranglée, localiser le siège de celle-ci, et borner l'opération à une simple incision de la ligne blanche, à l'introduction de la main, puis à la réduction de l'anse en deux prises.

La tumeur localisée, visible et palpable, avec différence de tonalité à la percussion (signe de von Wahl), s'est présentée dans les deux récidives, et B... nous parla même spontanément de sa « bosse, » qui lui faisait particulièrement mal au cours des coliques ressenties soit à domicile, soit depuis son entrée à l'hôpital.

Par contre, chez le malade N... (obs. VII), l'anse étranglée, fortement pincée, puisque les troubles de circulation étaient manifestes, loin de présenter le signe de von Wahl, était de diamètre moindre que l'intestin situé au-dessus de l'étranglement, ce qui tient probablement à sa longueur considérable ainsi qu'à l'opération hâtive ; et il faut s'attendre, me semble-t-il, à reconnaître le signe en question, lorsque l'anse tordue est plutôt courte ou lorsque l'étranglement aura duré plus longtemps.

Signalons aussi dans l'obs. I, la fausse conclusion sur le siège probable de l'étranglement qui résultait de la possibilité d'introduire un lavement de plusieurs litres, qui ne fut rendu qu'en partie. On verra que le rectum cravaté en travers par le haut de l'S iliaque devait avoir sa muqueuse plutôt tendue en plis longitudinaux, ce qui permettait à l'eau de pénétrer, sous la pression de l'irrigateur, jusque dans l'anse énorme que nous trouvâmes à l'opération, tandis que la muqueuse du segment situé immédiatement au-dessus, au niveau de son étalement dans l'anse étranglée, reproduisait nécessairement la célèbre expérience de Kocher sur le mécanisme de l'étranglement des hernies, et opposait au retour du liquide une sorte de valvule muqueuse. Parce que quatre ou cinq litres d'eau avaient pu pénétrer dans le rectum, on avait cru pouvoir éliminer un obstacle dans le côlon

descendant, ce qui nous fit perdre beaucoup de temps à la palpation presque impossible du côlon transverse, le cæcum ayant été trouvé distendu.

Mme G..., dans sa seconde attaque, ne put admettre un litre d'eau dans son rectum ; l'anse tordue était beaucoup moins volumineuse, il est vrai, mais son état de vacuité nous permit de conclure que le lavement n'avait pu franchir l'obstacle de bas en haut.

N'oublions pas de relever enfin que M. B. et Mme G. étaient à peu près du même âge, classique pour le volvulus de l'S iliaque, et que, opérés à quelques semaines de distance en 1887, ils ont tenu tous deux à récidiver à peu près au même moment, six ans et demi après la première attaque.

Obs. I[1]. — M. B... Louis, de Corsier, âgé de 47 ans, agriculteur, robuste, grand travailleur, gros mangeur.

S'est plaint à plusieurs reprises de maux de ventre, parfois très violents, sans localisation, qui se sont toujours terminés par guérison spontanée. Bronchite et catarrhe gastrique il y a trois ou quatre ans.

Le 12 avril 1887, les maux de ventre recommencent dans la soirée. Le 13 au matin, M. B. descend cependant au marché, mais est souffrant; il ne mange rien, rentre chez lui, se repose et peut labourer dans l'après-midi. Le soir, douleurs très violentes, durant toute la nuit, et augmentant sans cesse. Pas de selle depuis 36 heures. Première visite médicale, le 12 avril au commencement de l'après-midi.

Etat actuel. — Facies abdominal, visage congestionné, un peu de gêne de la respiration. Pouls faible, rapide, filant. Météorisme. Ventre peu sensible à la pression, un peu plus dans la fosse iliaque droite qu'ailleurs, cependant, rien de bien accentué. La palpation est négative aussi. Douleurs constantes avec exacerbations périodiques ; les douleurs s'étendent à tout le ventre et n'ont pas de siège de prédilection. Il y a eu quelques vomissements et des nausées. Pas de selle, pas de vents.

Diagnostic. — Obstruction intestinale causée très probablement par un volvulus.

Traitement. — Lavements avec siphons à long tube de caoutchouc engagé dans le rectum. Injection de morphine. Le traitement paraît améliorer l'état du malade, mais il ne sort ni selle ni gaz avec l'eau du lavement. Nouvelle piqûre de morphine après deux heures ; compresses tièdes camomilles sur le ventre. Pendant la nuit, douleurs plus violentes que

[1] Cette observation, à part la description de l'opération, est due en entier M. le Dr Cuénod, qui a eu l'obligeance de nous communiquer ses notes. le a été résumée par M. Cuénod devant la Société vaudoise de médecine, la séance de printemps 1887, à Vevey. (Voir cette *Revue*, 1887, p. 351).

jamais. On pratique un nouveau lavement à haute pression avec un réservoir et un long tube de caoutchouc terminé par un entonnoir, le malade étant sur les genoux et les coudes. Soulagement manifeste.

Le lendemain, 14 avril, il sort nne certaine quantité de matières fécales étendues d'eau, que l'on prendrait pour une selle naturelle. Il n'en est rien ; ce sont des matières du gros intestin mélangées avec de l'eau du lavement dont une partie seulement a été rendue. Miction très abondante. L'amélioration persiste pendant 24 heures, soutenue par des piqûres de morphine. Pas de vents. météorisme stationnaire, bien accentué. Frictions térébenthinées sur le ventre. Nouveaux lavements semblables aux précédents.

Le 15 avril, l'état s'étant aggravé, on transporte B.,. à Vevey. On est forcé d'abandonner les lavements, car ils deviennent pénibles et augmentent le météorisme. On essaie la galvanisation du gros intestin. Introduction dans le rectum d'un long fil de cuivre arrondi en spirale et protégé par un tuyau de caoutchouc, le tout baignant dans un lavement d'eau salée. Deux séances de galvanisation et deux séances de faradisation sans aucun succès. La première se passe sans difficulté ; après la seconde, le météorisme augmente. Le malade ne veut plus de ce moyen.

Le 17, faradisation des parois abdominales ; bains.

Le 18, lavage de l'estomac.

Jusqu'à présent, le malade n'a pas eu de péritonite, pas de vomissements, pas de fièvre. Les forces diminuent, il est vrai, à cause des douleurs, de l'anxiété et de la suppression de l'alimentation, mais l'état n'a encore rien de désespéré. Pas de vents, pas de selle.

M. Roux, demandé en consultation, préfère différer encore la lapo-rotomie.

Le 20 avril cependant elle devient urgente.

La veille au soir la fièvre a débuté. La température est montée à 38,2 ; les forces déclinent. On se décide donc à tenter cette dernière chance de salut.

Opération. — En narcose, avec l'aide de MM. les Dr Cuénod et Perrier, nous faisons, dans une petite salle de cabaret assez mal éclairée, l'incision de l'abdomen, au-dessous de l'ombilic. Vu la tension extrême de ce gros abdomen énormément distendu, nons plaçons sur les deux tiers supérieurs de la plaie, de chaque côté, deux doubles fils de soie très forte qu'un des aides tirera en les croisant à la façon des lacets d'un soulier, pour fermer la cavité abdominale au-dessus du bras explorateur engagé dans le ventre. Cette précaution n'est pas de trop, et à plusieurs reprises il faut la force de notre robuste confrère P... pour nous garantir contre la sortie des anses intestinales.

Comme des lavements très copieux (4 à 5 litres) n'ont été rendus qu'en partie, nous explorons d'abord la région du cæcum, persuadés que le côlon est libre. Le cæcum paraît plus gros qu'une carafe monumentale, mais plein d'air seulement.

Nous cherchons alors à suivre le côlon ascendant et transverse, ce qui est de la plus grande difficulté : la tension du ventre est telle que les doigts une fois fléchis pour palper exactement les parois du côlon ou les points de repère voisins, il est impossible de les étendre de nouveau. A plusieurs reprises nous sommes obligé de retirer la main *hors* de l'abdomen, pour pouvoir la porter de nouveau, les doigts dans l'extension, entre la masse intestinale et le péritoine pariétal antérieur, afin d'explorer un nouveau segment du côlon transverse. Pour atteindre sûrement le coude colique gauche, nous devons à grand'peine introduire tout le bras dans le ventre, et c'est suant à grosses gouttes que nous cherchons à palper le rectum avant de reprendre l'exploration par trop laborieuse du côlon descendant.

Quelle est notre surprise en trouvant, juste au-devant du promontoire, le rectum aplati, resserré et cravaté transversalement par une anse intestinale également aplatie et rétrécie ; au-dessus, nouveau tour de cravate, et ainsi de suite au point de former un assez long pédicule, dont les spirales intestinales sont presque transverses. Il s'agit d'un volvulus complet de l'S iliaque énormément distendu, mais caché en entier à gauche de la ligne blanche et dans le flanc. Au bout du pédicule, l'anse dilatée, en forme de grosse torche comprimée par la pression des parois abdominales, fait péniblement un premier tour, lorsque la main ramène vers la ligne blanche la partie située dans l'hypochondre et le flanc. Deux autres prises successives font subir chacune une nouvelle rotation, et nous pouvons alors suivre l'S iliaque dans toute sa longueur.

Les parois de l'intestin ne sont pas plus enflammées que le reste de l'abdomen, où la séreuse est partout hypérémiée, sans plaques de fibrine, sans coloration trop foncée.

On réduit à grand'peine les anses qui apparaissent à l'ouverture sur la ligne blanche, et c'est surtout pendant la suture que nos fils de sûreté se montrent utiles.

Suture à la soie, à points coupés, prenant à la fois tous les plans, y compris peau et péritoine.

Déjà pendant le pansement, une violente canonnade nous apprend le succès de la manœuvre et nous soulage tous !... Chercher à contrôler, après avoir détordu l'S iliaque, s'il y avait quelque autre obstacle, nous eût paru trop laborieux et surtout trop dangereux, vu les longues manipulations auxquelles avaient été soumis les intestins.

Dans la soirée, grand soulagement, prostration des forces exigeant des stimulants énergiques. Un peu de fièvre ; pas de vomissements ; pas de sensibilité exagérée.

Au quatrième jour, manifestations d'une pneumonie franche du *lobe inférieur droit.*

Cette pneumonie ne se termina pas par crise le huitième jour, mais devint subaiguë. Expectoration mucopurulente très abondante durant jusqu'au milieu de juin et ne cessant complètement qu'en août.

Du côté de l'abdomen, tout marche d'une façon aussi satisfaisante que possible. L'effet de la pneumonie sur l'état général du malade, déjà très affaibli, fut si grave, qu'une terminaison fatale paraissait bien plus probable que la guérison. C'est heureusement cette dernière solution qui eut lieu, et B... qui est venu me voir à la fin d'octobre 1887, se déclare mieux portant que jamais et a repris tous ses travaux.

Obs. II. — Mad. L. M. G. âgée de 50 ans, de Lausanne, n'a jamais été malade. Mère de sept enfants elle a toujours eu une digestion excellente, des selles régulières, sans aucune constipation.

Le 17 juillet 1887, elle est surprise brusquement, par de violents maux de ventre, avec arrêt complet des selles et des gaz. Elle cherche partout quelque meuble où appuyer son ventre pour obtenir quelque soulagement. Elle prend un purgatif qui demeure sans effet. Le lendemain M. le Dr Dind lui prescrit des lavements, qui n'amènent aucun soulagement. Le 19 le météorisme augmente et les symptômes d'occlusion s'accentuent; on fait sans succès le lavage de l'estomac, qui est répeté avec le même effet négatif après consultation, dans la journée du 20. Diète absolue.

Nous voyons la malade pour la première fois le 19 juillet 1887 au soir. C'est une femme bien bâtie, à face colorée, légèrement cyanosée. Pouls 90. Le dessin du côlon est peu ou pas accusé. A gauche de l'ombilic, un peu plus haut, voussure des dimensions d'une soucoupe. Abdomen régulièrement ballonné, pas très tendu, douloureux spontanément et à la pression seulement au niveau de la voussure; les douleurs de péristaltique ne paraissent cependant pas nettement marquées par un debut ou un arrêt brusque, ou par une localisation nette en ce point. La malade ne souffre pas trop. Elle se plaint d'une sensation de ballonnement. Ni gaz, ni selles; éructations fréquentes, sans vomissements.

L'état général bon permet un nouveau lavement, qui reste sans effet ainsi qu'un lavage de l'estomac.

Le 21 juillet le ventre est beaucoup plus ballonné, très tendu, le gros intestin aussi. La voussure est toujours visible. La malade plus faible n'accuse aucun mieux.

On décide une laparotomie, qui semble d'autant plus justifiée qu'on sait où prendre l'anse tendue. On opère séance tenante dans une petite galerie si étroite que M. le Dr Dind, aidant à travers la fenêtre se tient dans la chambre sombre voisine et que M. le Dr Widmer ne peut quitter le chevet du lit, par dessus lequel il a dû passer pour se rendre à son poste.

Narcose au chloroforme. Antisepsie au sublimé. Un grand drap percé dans son milieu et trempé dans le sublimé recouvre tout le lit, laissant seule à découvert la ligne blanche aux abords de laquelle il est fixé par quelques points de suture. Incision sous l'ombilic. La main rencontre d'abord l'épiploon collé à l'anse dilatée qui forme la voussure: celle-ci est formée par l'S iliaque, comme on s'y attendait, laquelle tordue sur elle-même est comprimée par la paroi abdominale et reprend sa liberté après

deux tours opérés par la main à plat ramenée de gauche à droite. C'est donc un volvulus à type « rectum en avant. » L'anse est congestionée, sans trace de sphacèle.

Réduction. Suture. Pansement complet. A la fin de l'opération un vomissement. Des détonations nombreuses attestent le succès.

Jusqu'au soir quatre selles abondantes. Le pouls varie de 76 à 90; T. 37°3. Thé et glace. Aucun vomissement.

Le 29 juillet on ôte une partie des fils.

Le 2 août on enlève les autres. Guérison parfaite. Aucune fièvre, aucun accident dès lors.

La malade craignant une rechute est restée au lit pendant trois semaines depuis l'opération.

Obs. III. — Notre ami Louis B. âgé maintenant de 53 ans, entre à l'hôpital, le 28 octobre 1893, pour une crise semblable à celle de 1887, mais plus violente, à ce qu'il raconte (Voir Obs. I).

Depuis sa première opération il ne ressentait que rarement des douleurs vagues dans le ventre. Quelquefois constipé, en général selles normales.

Deux jours avant le début du mal actuel il ressentait quelques douleurs à l'épigastre ; le 27 il eut deux selles, la dernière accompagnée de nombreux renvois qui le soulagèrent.

A 1 h. du matin, il prit du sel d'Angleterre, sans effet; à 4 h. huile de ricin, id., puis 3 fois 15 gouttes de laudanum pour calmer les douleurs qui remplacent l'évacuation. Diète.

Ni vents, ni selles; c'est pour le malade un point noir à l'horizon. On court chercher un médecin. Après une modeste séance de traitement à la Kneipp, dans l'écurie, on essaie d'administrer au malade plusieurs lavements qui, dit-il, le font beaucoup souffrir. Aucun effet, si ce n'est d'augmenter le ballonnement du ventre. Une heure après, sans ingestion d'aliments, les vomissements commencent.

Dans la journée sept à huit vomissements bilieux, qui se répètent à deux reprises en arrivant à l'hôpital; pas d'odeur fécaloïde.

Les douleurs ont augmenté beaucoup : elles ont l'allure de crises revenant chaque demi-heure et pendant lesquelles le malade se sent très mal. Elles précèdent les vomissements.

État à l'entrée. — Langue chargée, haleine fétide. Rien aux poumons, ni au cœur. Pouls bon, 80. T. 37°.

Ventre très ballonné, distendu, à percussion tympanique jusqu'au rebord costal. Pas de résistance particulière nulle part. Partout la consistance est élastique, rénitente, cependant le malade nous dit spontanément que [da]ns les crises douloureuses, il sent dans le flanc gauche une « bosse » [par]ticulièrement pénible.

[N]ous voyons le malade en état nauséeux, à 10 heures du soir ; estimant [que] nous avons affaire à une récidive de son volvulus sigmoïde nous lui [pro]posons une répétition de l'opération sans narcose; ce qu'il accepte sans [hés]iter.

Cocaïnisation morale de l'ancienne cicatrice. Comme la suture avait été unique en 1887, nous annonçons à nos aides que des anses sont probablement soudées derrière une cicatrice très fine et nous coupons en conséquence.

A peine avons-nous sectionné 2 ou 3 millimètres sous un épiderme très fin, que nous arrivons (au travers d'un tissu cicatriciel uniforme dans ses couches) jusqu'à la muqueuse de l'intestin; celle-ci est même trouée d'un pertuis minuscule. Devant l'angoisse du malade et l'énorme ballonnement du ventre, nous n'hésitons pas à utiliser cet accident opératoire et, agrandissant de quelques millim. notre fin pertuis nous faisons évacuer rapidement plusieurs litres de matières liquides, jaunes grises, d'aspect argileux, ce qui soulage le patient.

Nous suturons alors notre hiatus intestinal en attirant quelques débris du tissu conjonctif néoformé, pour garantir la suture; puis nous passons en dehors de la ligne blanche de chaque côté, pour détacher toutes les adhérences et ouvrir largement le ventre.

Nous trouvons plusieurs anses grêles qui sont accollées à la vieille cicatrice, comme du reste entre elles: souvenir et conséquence de nos pénibles et longues manipulations 1887.

Nous arrivons alors facilement sur la « bosse », qui n'est autre que l'S iliaque relapse, ayant donné un tour sur elle-même, type rectum en avant. Mais cette fois il est facile de comprendre l'accident, car le mésentère s'est resserré transversalement, dès sa base à la partie flottante de l'S iliaque, de manière à former une raquette étroite longue de 20 cm. au moins en plus que la longueur du méso des parties de l'S situées au-dessus et au dessous. C'est évidemment une récidive préparée par l'infiltration du centre du pédicule en 1887. (Voir fig. p. 8).

Pour éviter un nouvel accès, nous suturons la face externe du méso, vers son insertion à la partie flottante de l'intestin, à la paroi abdominale antéro-latérale. Suture étagée au catgut; suture de la peau au crin de Florence. Pansement collodionné.

Lavement; gros drain dans l'anus. Il s'écoule une grande quantité de faeces liquides sur la table d'opération; le malade se sent beaucoup mieux.

Un vomissement dans la nuit et plusieurs le jour suivant, ce qui nécessite le soir un lavage d'estomac. T. 38°,6.

Le 30 octobre encore un vomissement.

Le 12 novembre plusieurs selles diarrhéïques, mêlées de sang, ou tout au moins d'une teinte franchement rougeâtre.

Le malade nous quitte, au commencement de décembre, muni d'une sangle.

Les fonctions gastro-intestinales sont excellentes.

Obs. IV. — Mme Louise Marguerite G..., à Lausanne, 56 ans, entre à l'hôpital le 3 décembre 1893.

Jamais aucun cas d'occlusion dans sa famille. La malade a été opérée

avec succès, il y a six ans, pour une affection qui présenta des symptômes de tous points identiques à ceux qu'on observe aujourd'hui. (Obs. II).

Depuis l'opération, sa santé a été excellente. Jamais de troubles digestifs. Les selles, en particulier, étaient toujours régulières et normales, et la malade ne souffrait pas de maux de ventre.

Depuis quelques semaines, elle avait un peu de diarrhée, sans être autrement malade.

Le 29 novembre 1893, pendant son travail, elle a été prise, assez brusquement, de douleurs vives dans l'abdomen, surtout dans le flanc gauche, mais plus tard aussi à l'épigastre et dans le reste de l'abdomen.

Pendant la journée, elle a remarqué que son abdomen se ballonnait assez rapidement, et elle n'a plus pu aller à selle, sauf très peu le lendemain matin, après avoir pris un lavement. Le 28, elle avait eu une selle abondante. Depuis le 29, elle n'a plus rendu de gaz. Les douleurs partaient du flanc gauche et se dirigeaient vers le rebord costal, puis dans le reste de l'abdomen. La malade a eu plusieurs fois des gargouillements très bruyants; elle ne sait dire s'ils avaient une direction régulière.

Le météorisme a augmenté jusqu'au 2 décembre, puis il est resté stationnaire. Encore aujourd'hui, le 3, la malade a eu des douleurs assez vives sous forme d'élancements dans l'abdomen, accompagnés de gargouillements.

Elle a pris un peu de soupe à la farine le 30 novembre ;, à part cela et un peu d'eau, diète absolue. Le médecin lui a fait prendre, sans résultat, des purgatifs et des lavements de glycérine et d'huile. Aucun trouble de miction. Amaigrissement les derniers jours. La malade n'a pas eu de vomissements. Quelques renvois.

État à l'entrée. — Femme un peu amaigrie ; face colorée ; respiration un peu courte; pouls plein, régulier, à 88, T. 37°; cœur et poumons normaux; langue humide, rose ; météorisme très prononcé, occupant symétriquement tout l'abdomen, la région épigastrique restant assez libre. Percussion tympanique partout ; pas de matité dans les flancs. Les parois abdominales ne sont pas très tendues ; la pression n'est que peu douloureuse et seulement dans le flanc gauche, en un point qui est plus ballonné que le reste de l'abdomen, près de l'ombilic. La percussion y révèle un son très nettement plus haut que dans tout le reste de l'abdomen, où elle est uniformément tympanique. (Tension plus forte des gaz). A la palpation, on ne trouve aucune résistance bien nette. Coloration normale de la peau. Sur la ligne blanche, cicatrice ancienne peu visible s'étendant depuis l'ombilic jusque tout près de la symphise. Pas d'oedème des jambes.

Diagnostic. — Ileus, par torsion de l'S iliaque; récidive.

Opération, 4 décembre 1893. — Injection de morphine et atropine. Narcose à l'éther. Incision médiane de 10 cm. environ, arrivant en bas un peu au-dessus de la symphise.

On incise avec précaution, vu que l'on suppose l'existence d'adhérences

intestinales aux parois abdominales. Le péritoine ouvert par une courte incision, on constate que l'intestin est libre, et on ouvre alors rapidement la séreuse dans toute la longueur de l'incision des parois. Il est à noter qu'il n'existait au niveau de l'ancienne cicatrice aucune diastase des parois qui étaient solides et normales.

Le péritoine ouvert, il s'écoule une certaine quantité de liquide clair, jaunâtre, et l'on voit proéminer au dehors une anse intestinale très distendue, de la largeur d'un bras à peu près, de couleur rosée, sans altération, de 30 cm. environ de longueur. On constate que l'on a affaire à l'S iliaque, tordue comme on s'y attendait.

On détord l'intestin, et, introduisant un gros drain dans l'anus, on provoque immédiatement, en pressant sur l'anse, une évacuation complète des gaz.

Le mésentère est raccourci transversalement, surtout entre les deux extrémités de l'anse, et la torsion a une grande tendance à se reproduire dès qu'on abandonne l'S iliaque. On le fixe alors à la paroi abdominale par une suture continue au catgut accolant le méso, vers son insertion à l'intestin, avec le péritoine pariétal antéro-latéral.

Ceci fait, les anses sont réduites dans la cavité péritonéale, et la suture étagée habituelle des parois est faite au catgut; pour la peau, on se sert du crin de Florence. Un gros drain est placé dans le rectum.

5 *décembre*. Une selle abondante. Langue bonne. Pas de fièvre. Abdomen beaucoup moins ballonné.

6 *déc*. Le drain rectal est enlevé. Une selle. Le pansement étant traversé par le sang, on le renouvelle. La plaie ne présente rien d'anormal. L'abdomen est encore un peu ballonné.

7 *déc*. La malade a bon appétit. Hier, elle a mangé de la choucroûte, aujourd'hui du poulet. Ballonnement beaucoup plus faible. Deux selles. La malade se décide enfin à se lever; elle n'a pas osé le faire plus tôt, en se rappellant les précautions de 1887 à ce sujet.

11 *déc*. On enlève les fils, réunion par première intention. Pansement collodionné.

14 *déc*. La malade quitte l'hôpital en excellente disposition. confirmée le 2 janvier 1894.

B. Etranglement par brides péritonéales.

A cette subdivision comprenant quatre cas, nous attribuerons celui d'un diverticule de l'intestin grêle, accollé à la paroi abdominale antérieure. Opéré *in extremis,* le malade (Obs. V) a succombé après quelques heures. Nous avons eu le tort que M. le Dr Comte, dans son excellent mémoire[1], reproche aux chirurgiens qui consentent à opérer lorsqu'il est décidément trop tard.

[1] Voir cette *Revue* 1892. n° 3 et 4.

Le diverticule était gangrené ; l'anse étranglée était aussi gangrénée dans sa totalité avec péritonite septique généralisée et pouls filiforme, (plus de 160 pulsations à la minute !).

Le petit malade J... (Obs. VI), que j'ai présenté à la réunion des médecins suisses à Genève en mai 1892, citant un des méfaits éloignés de l'appendicite, avait également une anse grêle *absolument gangrenée* et une péritonite généralisée, lorsque je l'opérai avec succès, *36 heures* après le début de l'incarcération.

C'est aussi une bride iloécæcale tout à fait semblable à celle du cas précédent, mais d'origine mal connue, qui a produit l'anneau d'étranglement chez le malade de l'Obs. VII.

Des brides de cette nature ont été observées plusieurs fois, reliant la base ou l'extrémité libre de l'appendice vermiforme avec le mésentère de l'iléon, ordinairement près de l'insertion du méso sur la paroi abdominale postérieure, et ne présentant aucune connexion avec le repli qui sert de méso à l'appendice, et qui passe aussi derrière l'extrémité inférieure de l'iléon. On admet que ces brides sont d'origine congénitale, tandis que chez le jeune J... (Obs. VI) elle était sûrement due à une appendicite observée par M. le Dr Morax, et dont les traces sont visibles sur la pièce anatomique conservée.

Enfin, ce sont deux brides post-opératoires qui nous ont forcé à intervenir de nouveau chez M. de X. (Obs. VIII).

On ne manquera pas de nous reprocher cet accident au lieu de penser à ce qui serait advenu de ce superbe vieillard sans notre première intervention !

Obs. V. — En mai 1889 nous avons opéré avec M. le Dr Pégaitaz, de Bulle, et M. le Dr Répond, directeur de l'Hôpital de Marsens, Jean R., jeune homme d'une vingtaine d'années, atteint depuis une semaine d'étranglement interne aigu avec phénomènes de péritonite généralisée. Les premiers jours les symptômes n'étaient pas alarmants, mais le malade demeurant très loin du médecin ne put avoir que les visites strictement nécessaires. Au lieu d'avertir le médecin, comme il était convenu en cas d'aggravation, les parents laissèrent celui-ci deux ou trois jours sans nouvelles et croyant que tout allait mieux. A la prochaine visite le ᾿. constata au contraire que l'état avait singulièrement empiré, que maux de ventre, le ballonnement, les vomissements avaient augmenté u'une péritonite généralisée était hors de doute. Il localisait le foyer ıcipal à droite et en bas dans le voisinage immédiat de l'ombilic. Une ratomie lui parut la dernière chance de succès, bien aléatoire du

A notre arrivée le malade, quoique vigoureux, fait une impression déplorable : Facies grippé au possible; cyanose; respiration superficielle; pouls filiforme 160. Ventre très ballonné, partout extrêmement sensible, surtout à droite et sous l'ombilic. Une opération semble avoir bien peu de chance; toutefois nous la risquons, séance tenante.

Demi-narcose à l'éther. Incision à l'ombilic. On trouve une péritonite sanieuse généralisée, fétide. A deux ou trois centimètres au-dessous et à droite de l'ombilic, on sent une adhérence (à la paroi abdominale antérieure) formée par la terminaison en cordon de tissu conjonctif d'un diverticule de Meckel qui sert de pivot à un nœud d'intestin grêle jeté autour de lui à la façon d'un lazzo. L'anse grêle ainsi étranglée est la continuation de celle qui porte le diverticule. Comme celui-ci, elle est totalement gangrenée et perforée, en sorte qu'il ne reste d'autre parti à prendre qu'à faire l'entéroraphie circulaire, après résection, et la toilette du péritoine, dans lequel, entre les masses de liquide sanieux fécaloïde, on trouve au loin de grandes plaques de fibrine.

Suture rapide des parois.

L'issue ne fait aucun doute et nous annonçons à la famille que la mort est très prochaine, en avance peut-être de quelques heures sur la date qu'elle eût choisi sans notre intervention, ce qui ne manqua pas d'arriver dans la nuit suivante.

Obs. VI. — Charles J.. à B. sur Morges, 14 ans, entré à l'Hôpital cantonal le 25 avril 1892 à midi.

Crise grave d'appendicite à Noël 1891 ; dès lors il ressent quelques douleurs dans la région. Dans la nuit du 23 au 24 avril 1892 douleur subite dans le ventre, avec vomissements fécaloïdes (l'enfant dit qu'ils sentent plus mauvais que les matières fécales). Même état dans la journée du 24; une selle après-midi; des vents de temps à autre. La douleur persiste dans le bas ventre. Diète absolue. Le 25 au matin on appelle M. le Dr. Morax qui dirige immédiatement l'enfant sur l'Hôpital.

État à l'entrée : Langue pâteuse, saburrale; pommettes cyanosées; pouls rapide, tendu, 140. Respiration coupée, 38; T. 39°.

Ventre non ballonné, contracté, non douloureux à peu près partout sous l'influence des calmants; à la percussion légère, grande sensibilité au-dessous de l'ombilic, particulièrement au-dessus de la symphyse, au-dessus du ligament de Poupart gauche et dans les lombes à gauche, tandis que la région du cœcum et du colon ascendant paraît libre. Le ton est moins sonore dans les régions les plus douloureuses, à droite tout à fait clair.

La palpation indique une résistance au-dessus de la symphyse derrière le grand droit du côté droit et derrière la moitié interne du grand droit à gauche. Au toucher bimanuel on sent cette tuméfaction dans le repli de Douglas; empâtement moindre à gauche, où la douleur est cependant plus marquée. La douleur la plus intense au-dessus de la symphyse est également à gauche de la ligne médiane.

Diagnostic. — Malgré l'intégrité apparente du cœcum et la situation étrange de la tumeur (ce qu'on a souvent observé à l'Hôpital de Lausanne) on admet, vu l'appendicite de l'hiver dernier, ***une péritonite suppurée généralisée*** consécutive à une perforation appendiculaire d'emblée.

Pronostic fatal, selon toute apparence.

Opération. — On se contentera de faire une boutonnière.

En narcose à l'éther on palpe plus facilement la tumeur et on fait l'incision au milieu de celle-ci, un peu en dedans de la ligne de Max Schüller, c'est-à-dire verticalement *dans* le muscle grand droit du côté droit.

Fascia transversalis très infiltré, gris-verdâtre, comme le péritoine qui est collé à la tumeur; il s'échappe un liquide brunâtre à odeur fécaloïde franche. La tumeur paraît formée par une anse intestinale soudée à l'épiploon. On agrandit l'incision et on reconnaît une anse grêle, distendue, gangrenée, qu'on attire au dehors. Elle vient de la région iléo-cœcale où ses deux extrémités se croisent en un pédicule et se contournent. On découvre qu'elle est étranglée par une bride passant au-devant du pédicule. D'un coup de ciseaux on la libère et on s'aperçoit qu'elle comprend la partie inférieure de l'iléon, à 2 cm. de la valvule et qu'elle a environ 30 cm. de longueur.

La bride vient de l'extrémité libre de l'appendice, renflée en une sorte de massue plus large que longue, contenant un calcul et soudée également en dehors à la fosse iliaque par une deuxième bride plus courte, mais large. La bride coupable va s'insérer à la base du mésentère de l'iléon; elle est assez épaisse, longue tout juste pour servir de pourtour antérieur à une ouverture où passerait le pouce. L'appendice lui-même, très court, est inséré très près de la valvule iléo-cæcale et envoie d'autres adhérences à la face antérieure du cæcum, à l'épiploon.

Celui-ci, dans sa partie médiane, présente avec l'anse gangrenée de nombreuses adhérences fraîches, déjà à demi ramollies.

On résèque l'anse gangrenée, flasque et de couleur feuille-morte, à 1 ½ cm. de la valvule et on ferme définitivement ce tronçon d'iléon trop court et mal placé pour une entéroraphie; puis on abouche, exactement comme nous le faisons dans la gastro-entérostomie jéjunale, l'iléon dans la moitié droite du colon transverse. Enfin on excise le vrai coupable, l'appendice vermiforme, et on suture son point d'implantation comme d'habitude; le calcul est lisse, ovoïde, de couleur jaune, de consistance pas très dure, à peu près comme un noyau de cerise.

Injection sous-cutanée de musc et strychnine. La narcose est mainte- à peine suffisante. Lavage du péritoine à l'eau salée; brossage aux ...ges des anses grêles recouvertes d'épaisses pseudo-membranes qu'on ...re du petit bassin.

On place un gros drain en fer à cheval dans le petit bassin, dont les ...émités, ainsi que celle d'un second drain parallèle à la plaie et placé ... le péritoine, sortent à l'extrémité inférieure de la ligne des sutures

étagées. On retourne l'enfant sur le ventre pour faire écouler les restes du liquide de lavage.

Lavement au Champagne rendu immédiatement.

Lavage de l'estomac : matières liquides, verdâtres, d'odeur fécaloïde.

Le soir, pouls 120. — Morphine-atropine 0,003. 6 gouttes de laudanum.

26 *avril*. Nuit tranquille. Musc, morphine. T. 37°,9. L'enfant vomit du cognac à l'eau, il délire quelque peu.

27 *avril*. Il vomit ses 6 gouttes de laudanum. Lavage d'estomac. Champagne frappé. Le soir T. 37°. P. 90. — Morphine 0,005.

28 *avril*. On enlève le drain vertical; on irrigue l'autre à l'eau boriquée.

L'enfant prend un peu de lait. Quatre selles semi-liquides.

29 *avril*. Dix selles liquides brunâtres.

Température maximum 37°,9, le soir du 26 avril.

Les premiers jours de mai l'enfant mange des cervelles, du poulet.

Le 9 mai on ne laisse qu'un drain simple dans le bassin. On l'enlève le 20 et le malade quitte le lit le 25 mai.

Il est présenté, avec ses pièces et une planche, à la réunion des médecins suisses à Genève, quelques jours après.

Remarque.— Le diagnostic n'ayant pas été fait, cette observation mérite cependant de figurer dans notre liste, parce qu'elle prouve : *qu'un étranglement interne à marche suraiguë peut se guérir par l'opération, même lorsqu'il est très tard.*

En outre nous ajouterons que nous avons observé avec intérêt la confirmation de l'observation de Gangolphe : à savoir que, dans les cas d'étranglement interne avec menace de gangrène, il se trouve dans le ventre un épanchement brun-rougeâtre.

Chez notre malade la couleur était plus suspecte encore et le liquide était fétide, grâce à la gangrène confirmée.

Du reste comme nous ne faisons pas de ponctions exploratrices, lorsque nous pensons à une pérityphlite, la présence de ce liquide n'a qu'un intérêt rétrospectif.

Enfin qu'il nous soit permis d'émettre l'opinion que cette forme de péritonite ne peut pas être mise en parallèle, pour la gravité, avec la péritonite septique, presque toujours mortelle, en cas de perforation d'emblée d'une appendicite sérieuse.

Obs. VII. — Ulysse N., de Vuarrens, 21 ans, agriculteur, a toujours été en bonne santé, sauf un ictère, il y a dix ans.

Les 13 et 14 juillet 1893 débauche de cerises, avalées avec leurs noyaux. Le 16 au matin ingestion abondante de prunes, sans noyaux; à midi

absorption plus que copieuse de choux nouveaux. Vers 5 h. du soir début de douleurs sourdes dans tout l'abdomen, sans localisation spéciale. Dans la soirée, N. se sent beaucoup plus mal et vomit à plusieurs reprises des masses jaunes verdâtres à saveur bilieuse. Les vomissements s'accentuent dans la nuit. Dans la journée du 17 les douleurs sont un peu moins intenses, mais les vomissements persistent, ainsi que dans la nuit suivante et le 18 à l'entrée à l'hôpital.

Depuis le 16 au matin le malade n'a rendu ni gaz ni selles; et cette constipation le surprend d'autant plus qu'il était toujours très régulier, plutôt avec tendance à des évacuations fréquentes et diarrhéïques. De nombreux lavements ont été sans effet.

Dès le début des douleurs, diète absolue. Hoquet persistant.

Le malade entre à l'hôpial cantonal le 18 juillet.

Etat général peu éprouvé. Facies assez bon. Langue suburrale. Pouls 70, bon. Cœur et poumons normaux.

Abdomen tendu, ballonné, partout tympanique, partout douloureux à la pression, surtout au-dessous de l'ombilic, où les douleurs spontanées sont le plus intenses.

Le hoquet est très fréquent, les efforts de vomissementi ininterrompus, et à plusieurs reprises le malade rejette de la bile claire et des glaires. Miction facile.

Aucune hernie ; aucune tumeur ; toucher rectal négatif.

La palpation ne donne aucun renseignement.

Diagnostic. — Etranglement interne accidentel, sans qu'on en puisse préciser le siège.

Lavage d'estomac. L'état reste le même.

Le 19 au matin le malade vomit toujours. Il accepte une laparatomie dite exploratrice.

Opération. — Narcose à l'éther (morphine-atropine). Incision sous ombilicale. Il s'écoule 200 à 300 gr. de sérum brunâtre, sans odeur. Les anses intestinales, bleu-violacé, très distendues se précipitent dans l'ouverture. On les enveloppe dans des compresses chaudes et humides.

La main exploratrice arrive sans peine au cæcum et tombe sur la cause de l'étranglement, soit une bride courte qui s'étend du cæcum (insertion de l'appendice vermiforme, libre lui même) à la base du mésentère de l'iléon voisin. Derrière cette bride, dans l'ouverture qu'elle circonscrit en avant, s'est engagée toute la partie inférieure de l'iléon jusqu'à environ 1 ½ m. à 2 m. de la valvule.

Le collet laisse passer tout juste le pouce, autant qu'on en peut juger ǀrès section de la bride et réapplication de ses extrémités.

Le mésentère de la partie étranglée est très hypérémié, avec un peu de ǀrine en plaque facile à détacher. L'anse elle-même est très rouge, mais ǀullement distendue, son calibre contraste au contraire beaucoup avec ǀlui du reste de l'intestin grêle.

L'anneau d'étranglement, par contre, est si marqué, qu'on place tout

autour de l'intestin quelques points de suture séro-séreuse, comme précaution en cas de sphacèle (ce que nous faisons toujours dans les kélotomies, lorsque la vitalité de l'intestin est très suspecte).

On contrôle le passage facile du contenu de l'iléon dans le cæcum; on brosse les parties recouvertes de fibrine avec une éponge fortement exprimée dans le sublimé; on réduit les anses prolabées, on termine la toilette (assèchement) et on place une suture étagée au catgut.

Après une demi-heure apparaissent des gargouillements intenses; après une heure un lavement reste sans effet Après deux ou trois heures, nouveau lavement et limonade purgative: selle abondante; soulagement définitif.

Le 26 on enlève les fils; guérison par première intention.

Le 31 juillet, soit le douzième jour après l'opération, le malade rentre chez lui en parfait état, avec des selles journalières, etc.

La bride d'étranglement était tout à fait lisse et prenait naissance sur le cæcum lui même, à côté de l'insertion de l'appendice. Celui-ci flottant librement ne présentait, pas plus que la région iléo-cæcale, aucune trace d'anciennes adhérences ou d'inflammation.

Obs. VIII. — M. de X. âgé de 85 ans, opéré en juillet 1893 pour étranglement interne, s'est bien remis de ses *deux* interventions (voir Obs. IX). Mais il va encore une fois accepter aussi courageusement une incision abdominale. Le Dr de X. écrit en date du 3 décembre: « Les digestions sont bonnes: il ne se plaint jamais des intestins. Cependant l'on peut constater la formation d'adhérences entre la cicatrice abdominale et le péritoine viscéral. Surtout quand le malade est debout la cicatrice est tirée en dedans et les anses intestinales de la partie droite supérieure se météorisent, tandis que les autres régions du ventre restent plates. Une légère pression sur la partie météorisée refoule, avec force gargouillements, les gaz dans la région inguinale droite. Ces gargouillements se perçoivent, au toucher, dans les environs de la cicatrice. »

Cette observation exacte allait nous être de la plus grande utilité; en effet le 7 décembre au matin nous revoyons le malade qui dans la nuit a été repris d'un accès d'occlusion aiguë. Il s'est couché en bonne santé. a renvoyé son domestique et c'est de grand matin qu'il fait appeler son fils.

Cette fois nous trouvons la langue moins saburrale et l'état général encore moins déprimé que lors de la première opération. Dans la cicatrice, on sent, entre le tiers moyen et le tiers supéro-externe, un hiatus des parois profondes dans lequel s'est engagé une anse intestinale, qui n'offre cependant aucune résistance particulière ni sensibilité à la pression. La présence de cette porte herniaire, mais surtout l'observation des troubles de péristaltique étudiés par le Dr de X. nous engagent à intervenir encore immédiatement soit à 10 h. du matin, en parfait accord avec nos trois confrères et avec leur aide, comme la première fois. Le malade est tout décidé. On peut lui affirmer que l'opération sera moins longue et moins douloureuse que la première.

Anesthésie locale à l'eau phéniquée 1 °/o (injection endermique), incision dans la cicatrice. L'anse herniée dans l'hiatus, laissée libre par les muscles transverse et oblique interne non réunis, n'est pas étranglée; elle rentre très facilement. Par contre on découvre aussitôt dans la fosse iliaque une double anse d'intestin grêle longue de plus de 40 cm., rouge foncé, tendue, douloureuse, et parfaitement étranglée dans l'anneau artificiel créé par deux brides courtes et fortes, épaisses l'une comme un fort porte-plume, l'autre plus encore. Ces deux brides sont attachées d'une part au tiers supérieur de la cicatrice, juste au bord de l'hiatus signalé, d'autre part à l'intestin grêle, au point opposé à l'insertion du mésentère. Longues de 1 ½ et 2 cm. ces brides, très bien limitées, ou plutôt ces cordons insérés au même point sur la cicatrice abdominale divergent pour se fixer à plusieurs centimètres l'un de l'autre sur l'anse grêle voisine. La partie de cette même anse située immédiatement au-dessus des brides s'est engagée dans l'ouverture entre les cordons et s'y est étranglée d'autant plus sûrement, que la quantité d'anse passée était plus considérable.

Un coup de ciseaux tranche chacune des brides et l'anse incarcérée se présente dans d'assez bonnes conditions pour être réduite, mais elle offre déjà un tel état de congestion et de stase veineuse que tous, nous nous félicitons hautement d'avoir gagné quelques heures sur un premier projet.

Suture au catgut des plans profonds y compris le péritoine. Suture de la peau à la soie. Pansement complet; bandage de corps, à cause de la toux qui persiste.

Pendant que nous faisons notre toilette, le malade prépare une première selle, qui le soulage.

Il est beaucoup moins éprouvé que lors de la première opération.

Le 11 décembre le Dr de X. écrit: « Mon père va très bien. Pas trace de fièvre ni de réaction. La seule chose dont il se plaigne est un manque constant d'appétit. Le 8 déc., 1000 gr. de lait, 1300 le 9, 1700 le 10 déc. Zwiebachs. Selles diarrhéiques. Le pouls toujours de 65 à 66. La langue très chargée se nettoie peu à peu. »

Le 12 nous voyons le malade qui a bon air et interrompt sa lecture pour quelques minutes seulement. Il désire se lever, ce qu'on lui permet le lendemain.

Le 17 nous apprenons qu'il se lève chaque jour, s'intéresse à tout, etc.

C. Fausse réduction en masse.

ans cette catégorie nous faisons rentrer deux malades porrs d'une hernie inguinale libre, l'une à droite, l'autre à che, et un troisième, essentiellement différent, mais dont ranglement offrait, à première vue, avec les précédents, une aine analogie par la disposition de l'anse herniée.

Les deux premiers patients réduisent facilement leur hernie, jusqu'à quatre mois environ avant l'accident; un beau jour celle-ci reste réduite sans que la manœuvre de réduction ait en apparence différé en rien des tentatives habituelles. Le malade, très heureux, continue à appliquer chaque matin son bandage et pourrait en quelque sorte se considérer comme guéri; jamais la hernie ne sort, jamais elle n'attire l'attention.

Après quatre mois, des phénomènes d'étranglement interne surviennent brusquement. Près de la porte herniaire déshabitée, au bord du ligament de Poupart, on sent dans la fosse iliaque une résistance sur laquelle la pression est quelque peu douloureuse.

A l'opération, on trouve dans l'abdomen une poche qui contient une anse grêle étranglée et qui se présente comme l'ancien sac refoulé, avec son collet et son contenu, entre le péritoine et la paroi abdominale antérieure.

C'est la réduction en masse *anatomiquement*, mais il est impossible de savoir, l'anse n'étant pas du tout adhérente au sac, si celui-ci a été habité dès le moment de la dernière réduction, il y a quatre mois, pour subir un étranglement récent, ou si par hasard l'anse intestinale étranglée a réintégré tout récemment sa place, avec trop de zèle. Voilà pourquoi l'expression de *fausse* réduction en masse me semble justifiée.

Le troisième patient a également l'anse herniée entre le péritoine et la paroi abdominale, mais il n'y a pas de sac proprement dit. Celui-ci est remplacé par du tissu conjonctif tassé en forme de capsule, imitant fort bien le sac qu'on a enlevé un an auparavant, dans la cure radicale d'une hernie inguinale droite. La ligature placée au-dessus du collet de la hernie, lors de l'opération radicale, a coupé ce collet; on trouve le nœud de soie sur le pourtour du collet actuel d'étranglement. Un des fils de suture des piliers ayant été éliminé, les efforts du malade ont peu à peu chassé à travers l'ouverture béante du péritoine une petite anse intestinale qui s'est logée entre la face externe du péritoine et la paroi musculaire de l'abdomen pour s'étrangler enfin sur ce collet sans sac proprement dit.

C'est cette forme d'étranglement interne, conséquence possible éloignée de la cure radicale, que je crois inédite ou rarement observée.

Suite regrettable d'un accident assez fréquent dans les cures radicales où la suture des piliers a été faite à la soie (dont un

ou plusieurs fils s'éliminent après coup malgré guérison par première intention), cette nouvelle sorte de hernie existe peut-être chez un certain nombre d'individus, opérés par des chirurgiens qui, en principe, ne suturent pas les piliers, confiants qu'ils sont dans la seule ligature du collet. Et peut-être l'avenir réserve-t-il à ces chirurgiens quelque surprise du même genre.

Voilà pourquoi j'ai tenu à publier l'observation du malade F... L'étranglement, chez lui, ressemble plutôt à celui produit par les hiatus de Winslow, mais au point de vue clinique il offre trop d'analogie avec les deux cas précédents pour que ce soit une erreur de le mettre dans la même classe.

Du reste anatomiquement, il eût été impossible de séparer ce cas de la réduction en masse, si le nœud de soie trouvé sur le pourtour du collet ne nous avait pas démontré qu'il ne s'agissait pas d'une simple récidive herniaire avec nouveau sac formé aux dépens du péritoine.

Obs. IX (première épisode de l'obs. VIII). — M. de X, robuste vieillard de 85 ans, de très grande taille, a porté longtemps un bandage herniaire. Depuis quatre mois environ la hernie n'est pas réapparue ; sans que le malade puisse s'expliquer cette sorte de guérison spontanée, il a continué à placer chaque matin son bandage.

Après quelques jours de légers malaise, le 15 juillet 1893 au soir, apparaissent les premiers signes d'occlusion intestinale, qui s'aggravent jusqu'au 17 : arrêt des selles et des gaz, vomissements, etc.

Le fils du malade, ancien assistant de chirurgie, reconnaît qu'il s'agit d'un étranglement interne en rapport avec la hernie inguinale, car il a découvert, au-dessus du ligament de Poupart droit, une résistance assez circonscrite et sensible.

Lorsque nous voyons le malade, le 17 au soir, nous le trouvons tout décidé déjà à une intervention ; il n'a dans sa parenté la plus immédiate pas moins de trois médecins convaincus que l'opération seule est indiquée et que la temporisation serait rapidement fatale vu son grand âge.

Le ventre n'est pas ballonné, mou ; au-dessous de la région de la vésicule biliaire un large lipome très aplati, dans la paroi abdominale, gêne un peu la palpation. Un peu au-dessous, dans la fosse iliaque, une seconde [...]éfaction, intra-abdominale, sensible à la pression, nous paraît un indice [...]isant, vu la préexistence d'une hernie, pour justifier une incision en ce [...]nt.

[...]u reste la langue saburrale, l'état nauséeux, le hoquet et les signes [...]ntionnés ne laissent aucun doute sur la nécessité d'une intervention. [...] malade tousse depuis longtemps et malgré l'état du pouls, relativement

on et peu accéléré, il ne saurait être question de l'anesthésie générale ; la cocaïnisation habituelle nous paraît aussi dangereuse et l'anesthésie locale à l'éther peu recommandable, vu l'emploi des lampes (9 à 10 h. du soir). Aussi prenons-nous une solution de cocaïne 1 °/₀ d'étendue de 3 ou 4 fois son volume d'eau bouillie et phéniquée à 1 °/₀.

Laparotomie oblique parallèle au canal inguinal dans le flanc droit ; incision permettant l'introduction de la main. On trouve le péritoine de couleur normale ; au-dessus du canal inguinal et s'avançant vers la vessie, on reconnait une tumeur grosse comme le poing, à surface lisse, élastique rénitente, qui en impose au premier abord pour un néoplasme adhérent dans la fosse iliaque et au pôle supérieur droit de la vessie. En contournant cette tumeur dans la direction de l'ombilic, on trouve l'intestin adhérent à la tumeur, puis la pénétrant. Un long soupir de soulagement pour l'opérateur précède l'introduction de la pulpe de l'index puis du bistouri boutonné dans un collet herniaire qui est fendu. C'est le vieux sac herniaire refoulé en totalité dans l'abdomen, distendu maintenant par une anse intestinale étranglée qui simulait à s'y méprendre notre tumeur. Le sac, ainsi que le péritoine qui le recouvre, est fendu dans toute sa hauteur et l'anse est dégagée. Longue de 20 cm. au plus, très hypénénuée, rouge vineux, elle n'aurait pas tardé à se gangréner, lors même que l'inspection minutieuse à la lampe permette de la réduire dans l'abdomen sans scrupule pour les sillons d'étranglement, où la paroi, quoique flétrie, paraît capable de reprendre vie.

Suture étagée au catgut.

Une demi-heure environ après l'opération les gaz sont évacués en abondance.

Nous extrayons d'une lettre datée du 24 juillet les rengeignements suivants :

« Le 18, mon père était tranquille. Pas de maux de ventre ni météorisme. Inappétence complète avec hoquets. Un peu de coloquinte avec calomel. Effet lent mais normal. Les nausées n'ont pas cessé et l'appétit n'est pas revenu.

« Depuis lors l'état est resté le même. La langue est très blanche, pas d'appétit ; nausées, hoquets ; vomissements fréquents contenant une partie de l'eau ingérée et une matière colorante brune-noirâtre (sang décomposé). Il y a eu aussi quelquefois de petits vomissements ne contenant que des mucosités franchement sanguines. Pas de fièvre ni de douleurs dans l'abdomen qui reste plat. Tous les deux jours une selle en bouillie grise-jaune. Après les accès de toux quelques douleurs dans la plaie. Le pouls, d'abord à 58, tend à s'accélérer et arrive maintenant à 85.

« Le 23 au matin, après une selle copieuse survenue pendant la nuit, j'ai constaté que la plaie s'était ouverte et que 50 cm. environ d'intestin gisaient sur l'abdomen. J'ai fait venir mes neveux et, avec toutes les précautions antiseptiques, nous avons d'abord décollé les intestins entre eux et détaché ceux qui étaient déjà un peu soudés aux parois de la plaie,

puis nous les avons reposés, ce qui n'était pas très facile, parce que le malade n'était pas aussi tranquille que pendant l'opération. Après cela nous avons posé deux sutures fortes et profondes, intéressant le péritoine et serrées sur des bâtonnets. Puis nous avons recousu la peau (suture courante). Le tout à la soie.

« Après cette nouvelle secousse mon père a été quelques heures assez bas, mais dans la soirée il est rentré dans son état de déclin habituel paraissant provenir plutôt d'un catarrhe d'estomac que d'une affection péritonitique. La voie intestinale est libre et, malgré cela, il ne tolère aucune nourriture par la bouche. Ce soir il paraît un peu mieux. Comme traitement j'administre deux lavements nutritifs par jour et de l'eau avec du vin de Champagne. »

En date du 31 juillet « l'état s'est bien amélioré. Le malade prend journellement plus d'un litre de lait et à peu près 150 gr. de consommé. Les 25, 26 et 27 juillet, il a eu de nombreuses selles marc de café. La grande faiblesse des 23 et 24 juillet provenait donc d'une hémorragie interne qui est maintenant arrêtée.

« Ce matin j'ai enlevé la suture courante de la peau ; la réunion paraît-être satisfaisante. »

Le surlendemain on enlevait les fils profonds et la guérison par première intention était complète. Sur la cicatrice une large pièce de « *Zink-oxyd-pflaster-mull* » reste comme protection pendant plusieurs semaines sans incommoder le malade, qui se remet tout à fait et peut voyager selon ses habitudes (voir la suite : obs. VIII).

Remarque. — Il est plus que probable que l'hémorragie était due à la muqueuse de l'anse incarcérée.

Obs. X. — Le 31 juillet 1893 je suis appelé par le Dr Perrin fils, à Romont, pour opérer éventuellement M. P., âgé de 44 ans qui souffre depuis trois jours d'occlusion intestinale.

M. P. était atteint d'une hernie inguinale gauche depuis de longues années, hernie facilement réductible et maintenue habituellement par un bandage.

Depuis quatre mois environ, cette hernie est restée réduite, sans que le malade ait le moindre soupçon sur la cause de cette pseudo-guérison et sans qu'il se souvienne avoir eu quelque peine à rentrer l'intestin pour la dernière fois. Dès lors il a pu vaquer à ses travaux des champs sans être incommodé.

Le 29 juillet, début des accidents d'étranglement. Le malade se plaint surtout de douleurs à l'épigastre et a des renvois multiples et des vomissements. Un lavage d'estomac amène un grand soulagement. Dans la fosse iliaque gauche, au-dessus du ligament de Poupart, on sent une résistance douloureuse à la pression. Comme le Dr Perrin pense à un étranglement

interne en rapport avec la hernie, il renonce à la temporisation et propose une intervention.

A notre arrivée le malade est très pâle, maigre ; les extrémités sont froides, avec une légère cyanose :. ces symptômes paraissent plutôt dus à la dénutrition qu'au shok abdominal, car le pouls est calme et pas très accéléré (90).

La langue est saburrale ; l'urine peu abondante et saturée. Le malade n'offre, à part les symptômes abdominaux, rien à noter.

Le ventre n'est pas tendu, peu douloureux, sauf dans la fosse iliaque gauche plus sensible, où l'on devine à l'inspection et où on constate à la palpation une tumeur un peu plus grosse qu'un œuf d'oie, parallèle au ligament de Poupart, au-dessus duquel ses limites inféro-externes laissent passer le doigt.

Le scrotum est normal ; le canal inguinal est libre, laissant pénétrer le doigt. On ne sent pas de sac herniaire.

Cette histoire, en tout semblable à celle de M. de X., nous fait penser, comme il n'y a eu aucune tentative de taxis, à un étranglement de même nature, et nous proposons au malade une incision sans narcose, qu'il accepte sans hésiter, convaincu par l'absence absolue de gaz et de selles, comme par les autres symptômes observés, qu'il ne peut se « déboucher » autrement.

Séance tenante, avec l'aide du Dr Perrin et du Dr Bégoune, et après « cocaïnisation morale » (trois ou quatre seringues de Pravaz d'une solution phéniquée à 1 % avec cocaïne 2 ‰, exactement dans l'épaisseur du derme), nous procédons à la hernio-laparotomie parallèlement au canal inguinal, un peu au-dessus de celui-ci. Nous reconnaissons immédiatement une anse grêle engagée dans le collet du sac herniaire qui est en entier dans l'abdomen.

Le collet est incisé largement, puis le sac fendu dans toute sa hauteur, pour prévenir une répétition du même accident. Dans le sac se trouvent quelques gouttes de liquide sanguinolent, qui est soigneusement épongé.

L'anse intestinale, longue de 12 à 15 cm., est rouge foncé, un peu dépolie, mais n'offre pas trace de gangrène, non plus que les sillons d'étranglement.

On attend quelques minutes pour lui voir reprendre une vascularisation plus normale, puis on procède à la suture étagée, au catgut, de la paroi abdominale.

Le malade supporte très bien l'opération et s'entretient avec nous pendant le travail ; il prend de temps à autre un cordial et dit éprouver bientôt quelque soulagement.

Les suites de l'opération n'offrent rien de particulier, (guérison par première intention) et le malade a repris ses occupations habituelles quinze jours plus tard.

Obs. XI. — Louis F. de V., manœuvre, âgé de 24 ans, a subi en décembre 1891, la cure radicale pour hernie inguinale double.

Il ne ressentit rien jusqu'en mai 1893, où il perçut pendant une danse une légère douleur dans l'aine droite; le lendemain petite tumeur grosse comme une noisette. Durant l'été il a eu à quatre ou cinq reprises des phénomènes d'étranglement : céphalée; inappétence; maux de ventre violents, naissant un peu partout dans l'abdomen, mais venant aboutir sans exception dans la région inguinale droite. Absence de selles et de gaz; vomissements de bile verdâtres ou brunâtres. Après application de linges chauds, ces symptômes disparaissaient ordinairement.

En date du 2 novembre M. le Dr O., médecin d'hôpital, nous écrit : « Louis F., a depuis trois jours des symptômes d'iléus avec sensibilité « au-dessus du ligament de Poupart droit,.... Pensez-vous qu'il faille, si « une opération devient nécessaire, vous l'envoyer par chemin de fer ou « préfériez-vous nous remettre l'intervention? Sous un traitement expec- « tatif le malade va plutôt mieux. »

Je réponds que, malgré l'intérêt qu'offre pour nous un accident arrivé à un de nos anciens malades, j'estime l'opération sur place préférable, et conseille de ne pas tarder.

Le 4 au soir à 8 heures notre confrère M. O. arrive avec le malade à Lausanne; accédant au désir de celui-ci, il avait permis le voyage, mais voulait éviter quelque imprudence en route.

État à l'entrée. — Homme robuste, pas abattu. Langue humide. Pouls 60 dépressible. Rien au cœur, ni aux poumons. Abdomen ballonné partout, mais pas très tendu, partout tympanique et douloureux à la pression, surtout dans la région inguinale droite. Dans la fosse iliaque droite on sent une masse plus résistante qui s'approche de l'anneau inguinal postérieur. Le canal inguinal est libre; pas trace de hernie.

Diagnostic. — Étranglement interne incomplet (le malade a eu un vent modeste avant de partir) en rapport avec la hernie inguinale opérée.

Opération. — Narcose à l'éther (morphine-atropine) excellente. Incision médiane sous-ombilicale qui laisse échapper une assez grande quantité d'exsudat liquide séreux; toutes les anses sont hypérémiées. Introduisant la main dans le ventre, on découvre aussitôt à mi-chemin entre l'ombilic et le ligament de Poupart, dans une ouverture du péritoine qui laissera passer tout juste l'index, une anse incarcérée de la grosseur d'une noix dans son brou. Elle est coiffée de l'épiploon auquel elle est lâchement adhérente.

On la dégage sans peine. Cette anse étranglée est longue de 6 à 8 cm. et les anneaux de constriction, très marqués, se rejoignent à l'insertion ...ntérique en son milieu, formant ainsi une transition entre la hernie ...ttre et les cas ordinaires. C'est peut être ce qui explique, avec la ...stance de l'étranglement, la possibilité d'un léger dégagement ga-

...iploon décollé est réséqué sur une longueur et largeur de 12 cm.;

l'anse intestinale qui n'offre, malgré la profondeur des sillons, pas de trace suspecte, est soigneusement brossée et rentrée. Le collet d'étranglement épaissi n'est autre que le point de ligature du sac lors de l'opération en 1894. Sur son pourtour on retrouve le nœud du fil de soie employé dans ce but. Au-dessus, pas de sac proprement dit ; on voit des tissus condensés et tassés, mais le doigt peut errer entre le péritoine et la paroi abdominale sans être sollicité par le canal inguinal. Il n'est pas possible d'attirer ce qui remplace le sac et l'on se borne à fermer solidement l'ouverture du collet par plusieurs points placés de l'intérieur et serrés fortement.

On éponge le liquide libre dans l'abdomen et on termine par la suture étagée.

La température atteint 38°,4 le lendemain soir et tombe bientôt à la normale. Le dégagement des gaz a été très prompt. Première selle spontanée le 8 novembre ; un lavement en a procuré une abondante le 6.

Bientôt le malade mange de tout. La plaie se guérit par première intention et le malade nous quitte, avec une sangle, le 23 novembre.

Si nous voulons critiquer l'indication d'une intervention chez nos malades, nous pouvons éliminer d'emblée un certain nombre d'entre eux.

Personne ne met en doute la nécessité de la kélotomie vis-à-vis d'une hernie ordinaire étranglée. Bien plus, un grand nombre de chirurgiens, et nous en sommes, n'osent même plus répéter les essais de taxis dès que le malade arrive entre leurs mains après avoir subi quelque tentative de la part du médecin traitant.

A l'Hôpital de Lausanne, toute tentative de taxis est interdite à l'interne de garde, et jamais nous n'avons fait la kélotomie sans reconnaître, au cours de l'opération, que celle-ci était nécessaire, et d'autre part, que des efforts plus prolongés de réduction eussent été plutôt nuisibles.

Vis-à-vis des trois cas de réduction en masse que nous avons cités, il n'y avait pas lieu d'agir autrement, puisque le sac herniaire était invisible, et puisqu'on ignorait de quelle façon l'ancienne hernie était en rapport de causalité avec l'étranglement. Dans le cas de F. (Obs. XI), l'occlusion incomplète n'était pas une contre-indication, puisque chacun sait qu'il en est de même avec la hernie de Littre, comparable à ce que nous avons trouvé à l'ouverture de l'abdomen.

Dans la série des étranglements par brides péritonéales, nous trouvons deux cas où la péritonite, généralisée déjà,

levait tout scrupule; elle aurait tout au plus justifié une abstention dans le seul cas qui fait ombre au tableau.

Chez un autre malade (Obs. VIII), on sait que le diagnostic de brides péritonéales était posé par le Dr de X.. avant la crise; ici encore, pas l'ombre d'une hésitation.

Chez le jeune N. (Obs. VII), c'est d'une part l'absolue imperméabilité du canal, et de l'autre le milieu idéal, qui nous ont engagés à opérer; l'inspection des parties a bien montré que nous avons eu raison de le faire.

Pour les opérés de la série du volvulus, on avait temporisé à la manière habituelle, lors du premier accès; rien ne justifiait une abstention de longue durée à la deuxième crise, puisque le diagnostic était sûr.

On sait en effet que le volvulus jouit, parmi les étranglements internes, de la plus mauvaise réputation. Si quelquefois la torsion cède spontanément, il arrive le plus souvent que l'anse interceptée se ballonne bientôt, formant une large torche dont la rotation est rendue plus difficile à mesure que les anses voisines se remplissent elles-mêmes de gaz et de matières sollicitant le passage. L'occlusion, même si elle est peu serrée au début, augmente par la stase veineuse; et finalement surviennent la desquamation de la séreuse, les adhérences, la péritonite locale, puis la gangrène de l'anse intestinale et la mort.

Il n'est pas utile d'attendre que le signe de von Wahl soit complet; une voussure visible, une tumeur localisée, avec tension plus forte des gaz (percussion) dans le ventre ballonné d'un sujet qui offre les symptômes de l'occlusion intestinale, nous paraît un guide suffisant pour que l'incision soit permise. Attendre une résistance plus marquée de cette tumeur et son immobilité absolue, c'est temporiser jusqu'à ce que la stase veineuse gorge et durcisse la paroi intestinale, que la putréfaction des matières augmente les gaz, que l'intestin parétique perde tout son pouvoir de contraction, qu'il s'enflamme et se soude, qu'il se gangrène peut-être.

Il nous semble que notre série est assez démonstrative, car nous n'avons pas obtenu des succès faciles et par des opérations inutiles. C'est toujours sur l'invitation du médecin traitant, et avec l'assentiment unanime des consultants, que nous avons proposé au malade une laparotomie.

Je vois un fin sourire sur les lèvres de certains confrères rebelles à la chirurgie :

« Sur onze cas d'occlusion, il n'en a pas moins de quatre fa-
« briqués artificiellement. Le beau mérite que de faire des
« laparotomies sur de pauvres malades qu'on a préparés tout
« exprès ! »

Je réponds :

Pour l'Obs. XI, l'accident arrivé à F. n'empêchera pas la cure radicale des hernies de rester une excellente opération, Et pas un malade, devant ce risque-là, n'hésitera à se faire opérer d'une infirmité qui aurait elle-même pu provoquer un étranglement tout aussi grave.

Pour l'Obs. VIII, sans l'intervention coupable qui nous a livré une seconde fois le malade pour la laparotomie, celui-ci était perdu irrémédiablement.

Pour les Obs. I et II, l'S iliaque de nos deux malades, qui avait pu, avant notre première intervention, se tordre trois et deux fois, aurait pu se tordre à nouveau, tout aussi bien. L'opération n'a en rien *favorisé* la récidive ; celle-ci est une conséquence du retrait du méso et ne peut être évitée que par une précaution opératoire inconnue en 1887.

Les conditions toutes spéciales (diagnostic facile, etc.) dans lesquelles se sont trouvés la plupart de nos malades, nous permettent de démontrer, faisant abstraction des cas I et V opérés un peu tard, que l'opération *en elle-même* n'est pas très dangereuse.

Prenant même en bloc nos observations, il nous semble que la mortalité de un sur onze ne fait pas mauvaise figure en face des proportions les plus favorables admises par les auteurs pour l'occlusion aiguë de l'intestin.

Ajoutons en terminant que quatre fois nous avons opéré sans narcose, pour diminuer encore les risques de notre intervention et que nos malades se sont très bien comportés ; l'un ou l'autre a eu même le mot pour rire.

Pour l'opérateur et même pour l'opéré : *cito, tuto, jucunde.*

P. S. Ainsi que je l'ai communiqué au dernier *Congrès français de chirurgie,* la plupart de nos laparotomisés ont la permission de se lever dès le surlendemain de l'opération.

Du traitement du myxœdème par les préparations thyroïdiennes.

Par W. Pasteur. M. D. F. R. C. P.

Le myxœdème ne peut plus être considéré comme une affection rare, puisqu'il y en a déjà été publié, rien qu'en Angleterre, plus de deux cents cas, depuis que l'attention a été pour la première fois attirée sur cette maladie par le célèbre rapport présenté à la *Clinical Society*. Sir William Gull lui a donné le premier le nom de myxœdème en 1873, et depuis cette époque jusqu'en 1891, lorsque le Dr George Murray recommanda de traiter cette affection par les injections hypodermiques d'extrait thyroïdien, on peut dire qu'aucun traitement n'a eu la moindre action sur elle. Un seul médicament, le jaborandi, paraît avoir pu amener quelque amélioration.

Une ère nouvelle dans le traitement du myxœdème date de 1890, lorsque le prof. Victor Horsley, se fondant sur les expériences de Schiff, d'Eiselsberg et sur les siennes propres, proposa la transplantation du corps thyroïde du mouton sain chez les sujets myxœdémateux; il espérait arrêter ainsi les progrès de la maladie. Plusieurs cas dans lesquels cette méthode a été appliquée ont été publiés, mais dans quelques-uns d'entre eux, le point capital, c'est-à-dire la marche suivie par la maladie après l'opération, a été laissé dans une complète obscurité.

L'opération paraît avoir été pratiquée pour la première fois par Lannelongue, qui fut bientôt suivi par Walther en France, par Battencourt et Serrano en Portugal, et par Hurry Fenwick, W.-J. Collins, Thomas Harris, G.-A. Wright et John Macpherson en Angleterre.

Si l'on en juge par les résultats obtenus dans quatre de ces cas, pour lesquels les dates sont indiquées d'une façon précise, deux fois l'opération paraît avoir été suivie d'une période d'amélioration plus ou moins prolongée; dans les autres cas [illegible]te amélioration ne fut que très passagère[1].

[L]es modifications récentes introduites dans le traitement du

[1] Dans cette énumération, nous ne comprenons pas les cas de greffe thy[ro]ïdienne pratiquée chez les crétins, ni les résultats obtenus par Bircher [et K]ocher dans le traitement de la Cachexia strumipriva.

myxœdème datent de la communication du Dr G. Murray à la réunion de la *British medical Association* en juillet 1891.

A peu près à la même époque, Brown-Séquard et d'Arsonval, en France, se fondant sur les résultats expérimentaux obtenus par Vassale et Grey sur les animaux, suggérèrent que les myxœdémateux pourraient retirer quelque avantage de l'administration du suc thyroïdien en injections sous-cutanées, mais ces auteurs ne paraissent pas avoir mis cette idée à exécution dans la pratique. Bouchard fut amené par ses expériences aux mêmes conclusions.

Actuellement 150 cas au moins probablement beaucoup plus, où les injections ou l'ingestion du suc thyroïdien a été employée, ont été publiés, et sauf dans deux cas[1], ce mode de traitement a toujours été suivi d'une amélioration constante et remarquable.

En juillet 1892 le Dr Hector Mackenzie fit faire un nouveau progrès à la méthode en constatant qu'on pouvait obtenir des résultats aussi favorables en alimentant les malades avec des corps thyroïdes crus. On découvrit à peu près en même temps que le suc thyroïdien administré par la bouche était aussi efficace que quand il est injecté sous la peau.

Le Dr Fox, de Plymouth, a rapporté depuis qu'il a obtenu les mêmes succès en faisant avaler des glandes thyroïdiennes légèrement frites.

La méthode de l'alimentation thyroïdienne fut essayée dès mars 1892 par le prof. Howritz, de Copenhague.

En janvier 1893, le Dr Arthur Davies présenta à la *Clinical Society* un malade traité avec succès par un extrait thyroïdien pulvérisé obtenu en retirant le principe actif de la glande au moyen de la glycérine et en le réduisant en poudre par la chaleur. On peut maintenant obtenir aussi les principes extraits de la thyroïde sous la forme de tablettes qui sont également efficaces, tout en étant d'un usage plus commode.

Ces diverses méthodes, qui ne diffèrent que dans leurs détails, ont été maintenant essayées dans un grand nombre de cas, toujours avec le même succès, et l'on peut dire que les injections hypodermiques sont actuellement abandonnées dans la pratique en faveur des divers procédés d'administration par la bouche qui sont à la fois plus simples et également sûrs.

[1] *Brit. med. Journ.* 27 août 1892.

Cette médication ne présente qu'un seul côté faible, c'est qu'aussitôt que le traitement est suspendu, le malade ne tarde pas à éprouver une rechute et revient peu à peu en quelques semaines à l'état myxœdémateux dont il vient d'être tiré, mais aussi longtemps que le remède est continué, la guérison persiste, et l'expérience a prouvé qu'il suffit pour cela de doses très minimes.

Jusqu'à présent on ne connaît aucun exemple de guérison définitive et il est probable que la dose fractionnée nécessaire au maintien de la guérison représente le minimum du « *substitut* » à la thyroïde présumée *inerte*, que l'organisme puisse supporter sans altération de la santé.

Il faut observer cependant que la très grande majorité des malades traités jusqu'ici étaient dans une période *avancée* de la maladie, et il est possible que, quand nous saurons reconnaître l'existence du myxœdème à son début, avant que l'atrophie de la glande soit un fait accompli, les résultats du traitement seront plus satisfaisants qu'actuellement. Dans le cas d'une jeune dame chez laquelle la maladie se développa sous l'œil d'un médecin, et où le traitement fut institué à une période très précoce, une seule tablette thyroïdienne (dose minimale) prise une fois par semaine, a suffi pour maintenir la patiente en parfaite santé pendant bien des mois.

Les trois cas que je vais rapporter sont relatifs au traitement de la maladie par la thyroïde crue de mouton, par l'extrait glycériné fraîchement préparé et par les préparations sèches de la glande (tablettes).

Obs. I. — Sarah R., 56 ans, veuve, entrée dans mon service au Middlesex Hospital le 12 octobre 1892.

Elle a fait il y a dix-sept ans une chute grave, de laquelle elle fait dater sa maladie actuelle. Elle fut traitée pour ses blessures au London Hospital. On dut lui raser les cheveux, qui dès lors, dit-elle, ne repoussèrent plus convenablement. Elle ne s'est jamais sentie bien à partir de cet accident. Deux fois depuis lors, elle fut admise à St-Bartholomew's Hospital pour des « affections de la gorge, » mais ne fut jamais guérie e façon définitive. Il y a trois ans elle fut traitée au Westminster Hos- pour un myxœdème bien caractérisé.

tat à son entrée — Petite femme trapue, voûtée, à épaules tombantes, nt l'aspect d'une décrépitude précoce. Tous ses mouvements sont , quelque peu laborieux et semblant nécessiter une véritable délibé- n. Facies myxœdémateux typique; le visage d'aspect crétinoïde et

dénué de toute expression, ressemble à un masque. Les traits sont élargis et bouffis, les paupières tuméfiées et d'une pâleur de cire. L'anémie s'observe également sur le reste de la face et sur le cou, à l'exception d'une plaque triangulaire rouge bien définie sur chaque joue, d'une zone de même coloration au-dessus des sourcils qui sont un peu surélevés et sur l'extrémité du nez qui est généralement élargi. Les narines sont tuméfiées, les lèvres livides et légèrement renversées.

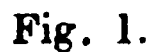


Fig. 1.



Sarah R., avant le traitement. Octobre 1892.

La peau est très sèche et squameuse, particulièrement sur le dos des mains et des avant-bras et sur la partie antérieure des jambes.

Un peu de tuméfaction des tissus dans les régions sus-claviculaires. Les mains sont larges et assez épaisses, les pieds également épaissis, le sont cependant à un moindre degré. Les extrémités sont habituellement froides et souvent bleuâtres. Léger œdème des malléoles.

Le cuir chevelu est squameux; les cheveux sont très secs, sans lustre et cassants, ils sont tombés dernièrement en grande abondance et sont actuellement rares, il en est de même des cils et des sourcils.

L'existence de la glande thyroïde ne peut être constatée à l'examen; cet organe est évidemment atrophié.

La sensibilité tactile semble être parfaite, bien que la perception des impressions paraisse très positivement retardée, mais ce fait est peut-être dû à la lenteur dans l'expression qui résulte de l'hébétude de la malade.

Aucune paralysie ou parésie motrice ne peut être constatée; le réflexe du genou est conservé.

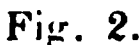


Fig. 2.



Sarah R., après le traitement. Janvier 1893.

L'état intellectuel se résume dans la lenteur de la compréhension, de la pensée et de l'action. On ne constata aucune manifestation délirante au moment de l'admission de la malade, mais elle en présenta pendant plusieurs jours dans le cours du traitement. Sa mémoire est très défectueuse, surtout relativement aux événements.

Les modifications de la parole et de la voix sont très frappantes. La parole est si traînante et indistincte que la malade est souvent impossible à comprendre et qu'il faut lui faire répéter ce qu'elle dit. Sa voix semble comme empâtée et coassante.

Elle se plaint souvent du froid.

A l'examen physique, on ne trouve rien d'anormal, sauf un peu de faiblesse des battements du cœur et du pouls.

Marche de la maladie. — Pendant les dix premiers jours la malade est maintenue au lit, sans aucun traitement, et ses urines sont examinées tous les jours. Elle rend en moyenne par jour 1462 grammes d'une urine pâle, claire et sans albumine. La moyenne journalière d'urée excrétée (estimée avec l'appareil de Squibb) est de 17 à 18 grammes[1].

L'état général est satisfaisant : la malade dort bien, son sommeil n'est pas troublé par des rêves et son appétit est excellent. Elle est cependant sujette à des syncopes si elle prend un peu trop d'exercice ; c'est ainsi qu'elle fut prise d'un évanouissement en assistant au service de la chapelle et cet accident se renouvela peu après quand on la remit au lit.

Le pouls est lent (en général 60 pulsations à la minute) et régulier. La température toujours au-dessous de la normale. Le poids avant le début du traitement est de 57 kilogr. Elle se plaint beaucoup de céphalalgie les 23 et 24 octobre.

Le traitement thyroïdien est institué à cette dernière date. On prend le corps thyroïde d'un mouton qui vient d'être abattu et on enlève rapidement par la dissection tous les tissus graisseux et connectifs qui entourent la glande. Celle-ci hachée crue est étalée sur une petite tranche de pain beurré de la forme d'un sandwich. Elle est très petite, et un seul de ses lobes, du poids d'environ 1 gramme, est avalé par la malade.

Le lendemain la malade se dit mieux et moins frileuse. Son expression est certainement meilleure.

27 octobre. Elle prend les deux lobes latéraux de la thyroïde d'un mouton de taille moyenne dans un sandwich, sans en éprouver le moindre malaise.

28 octobre. T. 36,6. P. 108. Elle se sent tout à fait bien.

29 octobre. T. 37,3. P. 120. Céphalalgie et douleurs dans les membres qui disparaissent dans l'après-midi.

30 octobre. Elle se sent très bien. Ses parents qui la visitent la trouvent très améliorée.

31 octobre. P. 104, mou. Se sent bien sauf quelques douleurs au dos et aux lombes. Depuis le 28, la température n'est tombée qu'une fois au-dessous de 36,6. Le visage n'a plus autant l'aspect d'un masque. La peau est plus douce et moins tendue. La voix a toujours le même timbre, mais par moments la parole est plus rapide.

1 novembre. La malade prend son troisième sandwich à la thyroïde à 3 $^1/_2$ h. après-midi.

[1] Pendant les dix-huit premiers jours du traitement, la quantité moyenne d'urine par jour fut de 1300 grammes, c'est-à-dire de 160 grammes environ inférieure à ce qu'elle était avant le traitement. La moyenne d'urée excrétée par jour pendant la même période fut de 22,50 grammes, soit 5 grammes environ de plus qu'auparavant. Comme il y avait incontinence d'urine, ces mesures ne sont qu'approximatives.

2 *nov*. Elle n'est pas du tout bien ce matin, se plaint beaucoup du dos et des membres ; la gorge lui fait mal et elle ne peut avaler sans une vive douleur ; la pression sur la trachée est très pénible ; la luette est un peu œdémateuse, mais il n'y a pas d'autres symptômes de pharyngite.

4 *nov*. Grande amélioration. Elle prend dans l'après-midi son quatrième sandwich à la thyroïde. Vers le soir, elle est de nouveau moins bien, souffrant de rachialgie et de douleurs s'irradiant dans le bras gauche et la région précordiale. Elle a perdu l'appétit et n'a du goût pour aucune espèce de nourriture. T. 36,6 environ. P. 120.

7 *nov*. Pendant les trois derniers jours, sont état n'a guère fait de progrès ; elle a paru cependant mieux hier pendant un moment en recevant la visite de ses amis. Elle ne dort plus aussi bien qu'à son entrée.

9 *nov*. Amélioration positive dans l'état général depuis hier. La température s'élève, elle a dépassé plusieurs fois 37,2 et n'est descendue qu'une fois au-dessous de 36 pendant la dernière semaine.

11 *nov*. Le progrès se maintient. La malade est décidément susceptible d'émotion, rit à outrance pour des bagatelles, et fait par moment des remarques dépourvues de sens. Les taches rouges de son visage s'effacent et la peau est moins rude, et même douce et humide par place. Tous ceux qui la voient remarquent cette amélioration. Ses traits sont plus mobiles qu'à son entrée à l'hôpital, la parole beaucoup plus naturelle et rapide. Le visage est moins élargi, moins rond, et les mains sont beaucoup moins épaisses. La peau des membres est maintenant tout à fait douce et moite, sauf sur le dos des pieds et des mains. La sensibilité tactile est normale partout et on ne note plus de retard dans la perception des sensations.

L'état mental présente un contraste frappant avec cette amélioration dans la santé physique ; il a été fort singulier pendant les trois derniers jours. La malade est sujette à des idées délirantes et commet des actes stupides. L'incontinence d'urine qu'elle a présenté dès son entrée à l'hôpital a augmenté. Elle est une ou deux fois sortie de son lit et est tombée sur le plancher.

18 *nov*. Son frère, avec lequel elle vit habituellement et qui ne l'avait pas vue depuis deux ou trois semaines, la reconnaît à peine ; il dit qu'elle ressemble davantage à ce qu'elle était autrefois (*more like her old self*) et qu'elle parle beaucoup plus clairement.

28 *nov*. Elle prend le cinquième sandwich à la thyroïde à midi et demi, et éprouve beaucoup de difficulté à le faire descendre ; elle est incapable de dîner après l'avoir avalé. Le soir, à 7 h. elle se sent défaillir et a un vomissement. On la met immédiatement au lit avec des applications de ...lles remplies d'eau chaude sur les extrémités. La rachialgie reparaît ...e aussitôt et pendant toute la nuit la respiration est haletante et mêlée de soupirs. Pouls faible et accéléré.

... *nov*. A 2 h. du matin T. 38. La malade est déprimée mentalement ...nt la journée et semble faible, mal à son aise. Son poids n'est plus ...llement que de 48 kilogr.

1 *décembre*. On observe une hypéresthésie partielle disposée par plaques sur la peau de la région précordiale et du flanc gauche. Les points sensibles ne paraissent pas occuper toujours la même place. On ne trouve rien d'anormal dans les organes thoraciques ni abdominaux. L'incontinence d'urine paraît s'être positivement amendée depuis trois ou quatre jours.

3 *déc*. On note que la parole est parfaitement claire et naturelle et que la qualité de la voix s'est beaucoup améliorée.

4 *déc*. Le mieux se maintient sous tous les rapports. Le pouls (104) est très mou et dépressible. La peau des mains est douce et satinée ; desquamation furfuracée sur les articulations et les faces latérales des doigts. La veille au soir la malade s'est levée sans permission et est tombée évanouie sur le plancher.

Elle a perdu une grande quantité de cheveux depuis son entrée à l'hôpital, mais on observe maintenant sur tout le cuir chevelu une poussée de petits cheveux d'un brun foncé ayant l'apparence de poils de duvet.

A la suite des symptômes constitutionnels graves observés après l'ingestion des sandwichs à la thyroïde, je me décide à leur substituer un extrait frais[1] de la glande. Le 5 décembre on fait prendre à la malade 24 gouttes d'un extrait frais à la glycérine dans trente grammes d'une infusion de clous de girofle ; l'administration de cette dose ne produit l'apparition d'aucun symptôme toxique.

Les 9, 13 et 16 décembre, les mêmes doses d'extrait thyroïdien furent prises ; on suspendit depuis tout traitement à cause de l'état général grave présenté par la malade.

Au commencement de décembre l'appétit commença à diminuer et à la fin de la première semaine, il devint fort difficile de faire prendre à la malade la moindre nourriture, elle perdit 2 kilogr. 260 dans la première semaine de décembre et 2 kilogr. 267 dans la seconde. A la fin du mois elle ne pesait plus que 40 kilogr. 600, ayant perdu 16 kilogr. 400, sous l'influence du traitement. Elle s'affaiblit en même temps graduellement. Le pouls était habituellement à 120 et d'une faiblesse alarmante, la langue était sèche et brune et la débilité musculaire devint telle que la malade pouvait à peine faire mouvoir ses membres. Son incontinence d'urine avait cependant entièrement disparu et on peut presque dire qu'elle ne présentait plus aucun symptôme du myxœdème. Ses nouveaux cheveux poussaient et la peau des doigts et des orteils se desquamait en larges lambeaux.

Pendant tout le mois, nos efforts eurent pour but de soutenir les forces de la malade au moyen de stimulants alcooliques, de préparations de viande concentrée, de lavements nutritifs, etc.

[1] Pour préparer cet extrait, un corps thyroïde de mouton parfaitement frais, après avoir été dépouillé de sa graisse, etc. est coupé en très petits morceaux, dont les plus fluides après avoir été additionnés d'environ 30 gouttes de glycérine sont pressés à travers un tamis très fin en fil de fer. On obtient ainsi de 80 à 100 gouttes d'extrait. La dose a été habituellement de 25 gouttes. Un extrait frais a été préparé chaque fois.

Vers la fin du mois, la malade commença à reprendre le dessus et on put constater une amélioration très marquée dans son état général. Elle sortit du lit le 5 janvier sans permission et l'infirmière la trouva sautant de joie de sa guérison. La moyenne de l'urée excrétée chaque jour diminua en même temps rapidement. Entre le 25 décembre et le 14 janvier l'excrétion journalière ne dépassa qu'une fois 12 grammes et la proportion pour cent était généralement au-dessous de un, elle n'excèda jamais un et demi.

A partir du 11 janvier, la malade se lève tous les jours, s'occupe du service de la salle. Elle quitte l'hôpital dans un état satisfaisant huit ou dix jours après.

Les effets du traitement du myxœdème par les préparations thyroïdiennes[1] sont, maintenant que nous les connaissons mieux, si uniformément favorables et dépourvus d'accidents, qu'il pourra paraître singulier que nous ayons choisi pour les illustrer un cas quelque peu atypique. Mon but en le faisant a été de faire saisir la nécessité de la prudence dans l'emploi de ces remèdes.

Quelque incroyable que cela puisse paraître, la thyroïde du mouton, qui, sans aucun doute sert souvent dè nourriture, est capable de produire, donnée à doses excessives, de puissants effets toxiques, dont le plus redoutable est une action dépressive très marquée sur le cœur. Elle a déterminé chez plusieurs malades, des symptômes alarmants qui, dans un cas, ont probablement hâté la terminaison fatale. L'accélération du pouls qui s'observe d'une façon constante, lorsqu'on emploie cette forme de traitement, est une preuve évidente de son action positive sur le cœur.

Il est aussi intéressant de signaler la rachialgie et les autres douleurs névralgiques qu'a présentées ma malade. Ces accidents ne se présentent pas quand on n'emploie que des doses modérées et peuvent par conséquent avoir quelque valeur comme indication pronostique.

La perte de poids amenée par le traitement est un phénomène constant et une preuve frappante des effets puissants qu'exercent les principes extraits de la thyroïde sur la nutrition,

[1] Il est à peine nécessaire de faire observer que, quand j'eus à traiter ce is, le traitement du myxœdème par l'ingestion des corps thyroïdes crus ait presque inconnu, il n'en avait été encore publié qu'une observation. fut ce que nous avons constaté dans ce cas, à côté d'autres, qui nous appris qu'il faut user de précautions dans l'usage des préparations thyroïiennes.

mais un amaigrissement rapide et rebelle, comme celui que présenta notre malade en décembre et qui se prolongea pendant quatorze jours après la cessation du traitement, doit être considéré comme une sérieuse indication que la dose prescrite est trop élevée.

Passons maintenant au bénéfice retiré du traitement. Un coup d'œil donné aux deux photographies (fig. 1 et 2) prouvera même aux sceptiques les plus endurcis, que l'effet obtenu est considérable. Cette vérité proclamée par les photographies, l'est également pour ceux qui ont vu les malades; après le traitement, ceux-ci sont difficilement reconnus, même par leurs amis.

Une simple énumération des résultats obtenus dans le cas que je viens de rapporter, suffira à indiquer les résultats généraux du traitement, car, comme je l'ai déjà dit la certitude du succès et l'uniformité des résultats sont peut-être les traits les plus frappants de cette méthode thérapeutique.

Dans l'espace de dix-huit jours, progrès marqué dans l'aspect et l'état général du malade (après l'administration de deux doses seulement).

Pendant la même période, amélioration de la parole qui redevient presque naturelle.

Dans l'espace de vingt-un jours, changement de l'état de la peau des mains et des bras qui de grossière et rugueuse, devient douce, unie et naturelle.

Dans l'espace de cinq semaines, desquamation abondante de la peau des mains et des pieds, desquamation furfuracée sur le reste de la surface du corps.

Dans l'espace de quatre semaines, développement abondant de nouveaux et fins cheveux sur le cuir chevelu.

En six semaines, disparition complète de l'aspect myxœdémateux.

Élévation, dès le début du traitement, de la température qui était auparavant au-dessous de la normale, et qui affecte depuis un type irrégulier, tout en présentant une moyenne plus élevée (entre 36,4 et 37,7).

Élévation du pouls, qui lent auparavant (environ 60) dépassa du premier coup 80 et depuis, pendant la période marquée par les symptômes toxiques, fut toujours au-dessus de 100 et souvent au-dessus de 120.

Disparition de la sensation subjective de froid, si commune chez les myxœdémateux, dans l'espace d'une à deux semaines à partir du début du traitement.

Modification non moins frappante dans l'état mental. La lenteur dans la délibération qui caractérisait tous les mouvements et tous les actes psychiques, lors de l'admission de la malade à l'hôpital, disparut entièrement sous l'influence du traitement, et l'on peut affirmer sans exagération, que, quand la malade quitta l'hôpital, elle ne différait à aucun degré sous ce rapport d'une autre femme de son âge et de sa position sociale. Il vaut la peine en outre de noter qu'il ne fallut pas plus de dix doses espacées pendant une période de onze semaines pour effectuer ce changement merveilleux.

La suite de l'histoire de la malade est également instructive :

Quand Sarah R. quitta l'hôpital, je l'avertis qu'elle éprouverait inévitablement une rechute, si elle ne continuait pas le traitement. Elle ne reparut pas cependant à la consultation pour les malades externes pendant dix semaines environ. Quand elle y vint, il me parut évident au premier coup d'œil qu'elle était en état de rechute sous tous les rapports ; son apparence était de nouveau celle d'une myxœdémateuse, la lenteur des mouvements et de la parole avait reparu, son cou et sa face étaient bouffis : elle était devenue beaucoup plus pesante, son poids avait augmenté de 15 kilogr. 649, depuis sa sortie de l'hôpital.

On lui prescrivit une tablette de thyroïde (préparée par MM. Burroughs et Wellcome) à prendre chaque jour après un repas. Cette dose très faible amèna cependant des troubles stomacaux et occasionna des nausées et de l'anorexie. Au bout d'une à deux semaines, elle parut habituée aux tablettes et son état présenta une amélioration bien marquée pendant la quinzaine suivante. Elle perdit 4 kilogr. 500 et son caractère devint plus vif et gai. Elle disparut malheureusement de nouveau pendant plus de quatre mois et ne se représenta à la consultation qu'en octobre dernier avec les signes d'un myxœdème typique ; autant aurait valu ne l'avoir jamais traitée. Depuis ce moment elle a pris régulièrement des tablettes à la thyroïde et sa santé générale s'est beaucoup améliorée.

Cette suite de l'observation qui est si peu satisfaisante, présente un contraste marqué avec ce qui se passa dans les deux autres cas que je vais rapporter brièvement. Il faut remarquer que cette femme était d'une très humble origine et sans éducation et que l'insuccès de nos tentatives pour la maintenir en nne santé fut dû à l'impossibilité de lui faire comprendre 'elle devait continuer le traitement. Chaque fois qu'elle se ntait mieux, elle disparaissait jusqu'à ce que sa maladie eût ez récidivé pour qu'elle fût obligée de consulter de nouveau. ajoute cependant que son état actuel est infiniment meilleur ie celui qui l'amena à l'hôpital en 1892.

Pour les deux cas suivants, je ne rapporterai pas jour par jour les progrès présentés par les malades. Après avoir indiqué aussi succinctement que possible quel était l'état à l'entrée à l'hôpital et la nature du traitement adopté, il me suffira d'indiquer pendant combien de temps les malades furent traités, et dans quelle condition ils se trouvaient à leur sortie de l'hôpital.

Un coup d'œil donné aux photographies jointes à ce travail donnera mieux que tout ce que je pourrais dire une idée des résultats obtenus.

Obs. II. — Henry K., 42 ans, tonnelier, entré au Middlesex Hospital le 1 janvier 1893, dans le service de mon ami le Dr J. K. Fowler, qui a eu l'extrême obligeance de mettre ses notes à ma disposition.

Fig. 3.



Henry K., avant le traitement. Janvier 1893.

La maladie date de six ans environ. Quoique K. ne soit pas actuellement absolument incapable de travailler, il est devenu de jour en jour moins apte à faire un bon ouvrage et à travailler longtemps sans interruption. Il se plaint surtout d'avoir la respiration courte, d'une sensation de froid sur tout le corps, d'une douleur dans le bas du dos, de la perte de l'appétit et de celle du sommeil.

Il présentait l'aspect et la manière d'être typique d'un myxœdémateux,

quoiqu'il fût dans un état peu avancé de la maladie : face pleine, arrondie, traits effacés, yeux plutôt petits à cause de la bouffissure des paupières, cou épais et court, visage pâle sauf une plaque rouge bien délimitée sur chaque joue ; cheveux très rares et secs, mais non cassants ; peau sèche, rude paraissant épaissie au toucher, surtout sur les membres du côté des exten seurs et présentant une légère desquamation furfuracée sur le devant de la poitrine ; muqueuses de coloration normale ; mains élargies et sans expression ; ongles très fragiles ; léger œdème des jambes remontant jusqu'aux genoux ; parole plutôt lente, mais facultés intellectuelles absolument intactes ; caractère habituellement placide et peu communicatif, mais un peu irritable par moments ; réflexe du genou ne pouvant être constaté ; sensibilité de la peau normale ; pouls dépressible, 90 pulsations ; cœur sain ; sang ne présentant rien d'anormal à l'examen microscopique.

Il rendait en moyenne 1600 grammes d'urine avant son entrée à l'hôpital et un peu davantage pendant la première quinzaine du traitement.

Fig. 4.



Henry K., après le traitement. Avril 1893.

La température qui était au-dessous de 36° avant le traitement s'éleva d s d'une façon persistante, oscillant entre 36° et 37°.

ıe survint aucun symptôme fâcheux sous l'influence du traitement qui ısta dans l'administration tous les trois jours de 25 gouttes d'extrait ɔïdien fraîchement préparé, prises en une fois dans une infusion de de girofle.

traitement fut commencé le 24 janvier et le malade quitta l'hôpital le 12 avril.

Il commença à aller mieux presque immédiatement; en une semaine il perdit 2 kilogr. 300 et son poids qui était de 82 kilogr. 500 à son entrée n'était plus que de 73 kilogr. 450 à sa sortie.

A ce moment, il était en parfait état, se sentant plein de force et d'entrain pour le travail. Je le vis huit jours après et il me dit qu'il n'avait jamais fait une semaine de travail aussi bonne et aussi profitable depuis huit ou dix ans et qu'il lui semblait qu'il était un autre homme. A sa sortie on lui avait conseillé de prendre chaque jour à ses repas une ou deux tablettes de thyroïde. Il a suivi consciencieusement cette prescription et se porte parfaitement bien jusqu'à aujourd'hui.

Je rapporte mon troisième cas pour démontrer que les mêmes résultats favorables peuvent être obtenus au moyen de préparations desséchées de la thyroïde du mouton.

Fig. 5.



Susanne J., avant le traitement. Avril 1893.

Obs. III. — Susanne J., mariée, 56 ans, reçue dans mon service le 7 avril dernier.

Elle a souffert d'un rhumatisme aigu il y a seize ans et depuis treize ans sait qu'elle a le cœur atteint. Elle commença à devenir obèse à 40 ans, elle avait été jusque-là très maigre. Il y a douze ans environ sa parole com-

mença à devenir un peu épaisse et indistincte et pendant les quatre dernières années l'aspect de son visage s'est considérablement altéré. Ses yeux sont devenus plus petits et son front enflé ; il lui semblait souvent que sa tête était trop lourde. Pendant ces deux dernières années, sa mémoire a commencé à diminuer, en même temps ses cheveux qui sont actuellement très clairsemés, commencèrent à tomber en grande abondance.

A son entrée à l'hôpital elle présentait l'aspect typique du myxœdème. La figure 5 donne une excellente idée de son apparence à ce moment.

La peau de ses extrémités était rude et écailleuse, les mains larges et bouffies, la sensibilité normale bien qu'un peu retardée. Léger œdème des mains. Urines normales. Elle se plaignait toujours d'une sensation de froid. On ne pouvait trouver, en examinant le cou, aucune trace de corps thyroïde. Le cœur était hypertrophié avec signes évidents d'insuffisance aortique;

Fig. 6.



Susanne J., après le traitement. Juin 1893.

pouls irrégulier, environ 68 pulsations par minute. L'exercice rendait la malade haletante, mais au repos elle ne présentait aucun signe de rupture de l'équilibre circulatoire.

Sa voix était atone et coassante; sa façon de parler un peu lente indiquait cependant un caractère gai.

Avant le traitement, la température était souvent au-dessous de la normale qu'elle atteignait cependant quelquefois par moments. Sous l'influence de la médication, elle prit une marche irrégulière et dépassa souvent 37°.

Le poids au commencement du traitement était de 83 kilogr. 200.

Le 25 avril elle commença à prendre chaque jour une tablette de thyroïde sèche (Burroughs et Wellcome) et continua la même dose pendant trois semaines environ. Pendant les quatrième et cinquième semaines, elle prit deux tablettes par jour, mais revint ensuite à la dose plus faible qu'elle a continuée jusqu'à présent. Elle n'a présenté depuis le commencement du traitement aucun symptôme fâcheux, et, fait très intéressant, la médication ne paraît pas avoir exercé la moindre action sur l'état du cœur.

Il est à peine nécessaire d'ajouter qu'au moment de son départ de l'hôpital, le 23 juin, tout symptôme et toute apparence du myxœdème avaient disparu ; elle se déclarait parfaitement bien portante. Je l'ai revue il y a peu de jours jouissant d'une bonne santé. Elle prend une tablette par jour et est décidée à continuer le même traitement pendant le reste de ses jours.

Elle n'a pas perdu moins de 15 kilogr. durant son séjour à l'hôpital ; depuis lors son poids est resté à peu près stationnaire. La figure 6 ne peut donner qu'une idée imparfaite de son aspect actuel, car sa tête est maintenant couverte d'une luxuriante poussée de petits cheveux bruns dont quelques-uns ont déjà de 3 à 4 centimètres de longueur.

Je regrette que le temps me manque pour exposer le traitement du crétinisme sporadique par les préparations thyroïdiennes. Les résultats obtenus dans cette affection sont aussi pleinement satisfaisants et peut être encore plus remarquables que pour le myxœdème qui présente une si étroite connexité avec elle.

Londres, novembre 1893.

Des positions transversales du sommet au détroit inférieur du bassin.

Par le Dr Maurice Muret.

Privat docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Lausanne.

Dans l'accouchement normal, la tête fœtale, arrivée au détroit inférieur du bassin, a généralement subi un mouvement de rotation grâce auquel l'occiput, dirigé en avant, est venu se placer sous la symphyse pubienne, tandis que la suture sagittale par-

court alors le bassin selon son diamètre antéro-postérieur; en d'autres termes, le plus grand diamètre du détroit inférieur étant l'antéro-postérieur, la condition *sine quâ non* de la terminaison normale et régulière de l'accouchement par le sommet est que le long diamètre de la tête fœtale vienne se loger précisément dans ce diamètre-là du bassin. La rotation interne de la tête, comme d'ailleurs son mouvement de flexion, peut du reste se faire à un niveau très différent durant son trajet à travers le bassin, elle peut même se faire tardivement sans que pour cela l'accouchement soit anormal. Cependant, si la tête, arrivée au détroit inférieur, au lieu de subir la rotation normale, demeure transversale pendant un laps de temps plus ou moins long, la persistance de cette position peut donner lieu à diverses complications et constitue alors une véritable anomalie de l'accouchement. Elle n'est d'ailleurs pas fréquente : Chiari, Braun et Späth[1] l'ont observée 10 fois, Fritsch[2], 2 fois seulement sur 1000 accouchements et Kleinwächter[3] la considère comme très rare. La plupart des traités d'accouchements la mentionnent sans beaucoup s'y arrêter et quelques-uns n'en parlent même pas. Les auteurs français modernes[4], qui admettent en général parmi les positions fondamentales du sommet deux positions transversales (O I G T et O I D T), n'insistent guère sur la possibilité de leur persistance dans l'excavation et au détroit inférieur. Et cependant cette persistance de la position transversale peut devenir une cause de difficultés sérieuses, ainsi que l'avaient bien remarqué les anciens auteurs tels que Baudelocque[5], Mme Lachapelle[6], Smellie[7], Kilian[8], Michaelis[9], etc. Cette anomalie mérite donc, me semble-t-il, une étude spéciale, aussi bien que les positions occipito-postérieures, qui, elles, ont toujours eu le privilège de captiver tout particulièrement l'attention des accoucheurs.

[1] Chiari, Braun et Spæth. Klinik der Gebursthülfe und Gynäkologie Erlangen 1855.

[2] Fritsch. Klinik der geburtshülflichen Operationen, 2e édit. Halle 1876.

[3] Kleinwæchter. Article *Geburt* dans: Eulenburg's Real Encyclopedie der ges. Heilkunde 1886, vol. VII.

[4] Charpentier. Traité pratique des accouchements, 1890. — Tarnier et Chantreuil. Traité de l'art des accouchements, Paris 1882.

[5] Baudelocque. L'art des accouchements, tom. II.

[6] Mme Lachapelle. Pratique des accouchements, Paris 1821.

[7] Smellie. Traité de la théorie et de la pratique des accouchements, Paris 1771.

[8] Kilian. Die Geburtslehre von Seiten der Wissenschaft und kunst dargestellt, Francfurt 1847.

[9] Michaelis. Das enge Becken, Leipzig 1865.

Ayant eu l'occasion d'observer à la Maternité de Strasbourg un nombre relativement considérable de positions transversales du sommet au détroit inférieur du bassin, j'ai cherché à l'aide de ces observations et de celles que j'ai trouvées éparses dans la littérature du sujet, à étudier leur étiologie, leur mécanisme et la meilleure manière de les traiter.

C'est là le but de ce mémoire.

Étiologie

L'étiologie des positions transversales du sommet au détroit inférieur est loin d'être parfaitement connue; les indications que l'on trouve à ce sujet chez les auteurs sont importantes, mais incomplètes et souvent contradictoires, parce qu'elles se rapportent évidemment à des cas spéciaux de nature bien diverse et n'embrassent pas l'ensemble de la question. Il me paraît utile et rationnel, pour grouper systématiquement les diverses causes de cette anomalie, de diviser les positions transversales au détroit inférieur en deux grandes classes, les *primitives* et les *secondaires*, autour desquelles viendraient se grouper les *cas mixtes*. J'appellerai *positions transversales primitives* celles qui sont transversales dès le début de l'accouchement et dont la persistance est due en général à une anomalie du bassin. Je désignerai sous le nom de *secondaires* celles qui ne sont devenues transversales que durant le travail et sont dues à un arrêt dans le cours de la rotation normale des occipito-postérieures. Les *cas mixtes* enfin, bien plus rares, tiennent aux positions primitives par l'anomalie du bassin qui explique leur persistance et aux secondaires par la rotation incomplète de la tête.

I. Positions transversales primitives.

Les positions transversales au détroit inférieur, que j'ai appelées primitives, sont dues en général à une anomalie du bassin :

1° *Le bassin aplati non rachitique* paraît donner souvent lieu à cette anomalie de l'accouchement. Cette forme de bassin rétréci, décrite pour la première fois par Deventer[1], et étudiée ensuite par Betschler[2] et Michaelis, est d'après ce dernier, et Schrœder[3], la variété la plus fréquente du rétrécissement du

[1] Deventer. Novum lumen Lugd. Bat. 1701 Ch. XXVII, cité par Michaelis.
[2] Betschler. Annalen der klin. anstalten, Breslau 1834.
[3] Schroeder. Lehrbuch der Geburtshülfe, 8e édit. Bonn 1884.

bassin. Il se présente chez des femmes qui n'ont pas été rachitiques dans leur enfance et se fait remarquer par les particularités suivantes : Le sacrum est enfoncé plus profondément dans le bassin qu'à l'état normal, mais sans avoir subi de rotation selon son axe transversal, de sorte que les rapports relatifs entre les diamètres antéro-postérieurs du détroit supérieur, de l'excavation et du détroit inférieur sont les mêmes ou à peu près les mêmes que dans le bassin normal. C'est même là ce qui distingue ce bassin du bassin aplati rachitique, où le détroit inférieur est en général agrandi soit dans le diamètre transverse, soit dans l'antéro-postérieur. Le bassin est donc aplati d'avant en arrière dans toute sa hauteur, bien qu'en général le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur soit volontiers un peu plus considérable au détroit supérieur que dans l'excavation et au détroit inférieur. Les diamètres transverses sont en général normaux. Il s'agit volontiers ici, ainsi que Schrœder le fait remarquer, des bassins primitivement rétrécis dans tous les diamètres, dans lesquels, l'aplatissement qui tend toujours à élargir les diamètres transverses, a ramené par là même ceux-ci aux dimensions normales. Le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur ne paraît du reste jamais être très considérable dans ces bassins-là et ses dimensions ne descendent guère au-dessous de 8 cent.

Dans ces bassins, comme dans tous les bassins aplatis, la tête s'engage transversalement dans le détroit supérieur ; une fois parvenue dans l'excavation, le rétrécissement dans le sens antéro-postérieur continuant à se faire sentir, elle conserve sa position transversale jusqu'au détroit inférieur. La tête traverse donc tout le bassin sans subir de rotation, car la même cause qui l'a forcée à s'engager transversalement dans le détroit supérieur persiste dans toute l'étendue du bassin. L'aplatissement du bassin donne une explication si naturelle de la persistance de la position transversale que la plupart des auteurs mentionnent la fréquence de cette position dans les cas de bassins aplatis (Smellie, Kilian, Michaelis, Litzmann[1], Chiari, Braun et Spaeth, .nzoni[2], Werth[3], Schauta[4], etc.).

LITZMANN. Ueber den Einfluss der eirzelnen Formen des engen Beckens die Geburt. *Volkmann's klin. Vortr.* n° 74.
SCANZONI. Lerhbuch der Geburtshülfe.
WERTH. Physiologie der Geburt, dans le : Handbuch der Geburtshülfe '. Müller, Stuttgart 1888. Tome 1.
SCHAUTA. Die Beckenanomalien dans le : Handbuch der Geburtshülfe '. Müller, Stuttgart 1880. Tome II, 1e partie.

Voici une observation bien typique à cet égard:

Obs. I (personnelle). — *Position transversale du sommet au détroit inférieur du bassin, dite primitive. Bassin aplati non rachitique. Œdème de la vulve. Forceps.*

Mme B. 24 ans, de Strasbourg, se trouve le 17 septembre 1889 au terme de sa seconde grossesse; n'a pas été rachitique pendant son enfance; premier accouchement en 1888 laborieux, mais spontané. Les premières douleurs apparaissent le 17 septembre 1889 à 9 heures du soir; à minuit, rupture des membranes et dilatation complète; malgré de fortes contractions, l'accouchement n'avance pas. Appelé par la sage-femme, je me trouve le 18 septembre, à 3 h. du matin, en présence d'une femme robuste et forte : température 37,2; le dos de l'enfant est à gauche, la tête dans l'excavation; le maximum d'intensité des bruits du cœur fœtal à gauche de la ligne médiane sous l'ombilic. Conjugué externe 18 cm., distance des épines iliaques 26, des crêtes iliaques 29, des trochanters 30; c'est donc bien un bassin aplati non rachitique. Contractions utérines fortes et fréquentes. La vulve et le périnée sont fortement œdématiés : sur la tête, au détroit inférieur, une bosse séro-sanguine très développée, la petite fontanelle à gauche, la suture sagittale transversale. A chaque contraction la tête paraît s'abaisser davantage, mais vient se heurter dans toute sa longueur contre les os de l'arcade pubienne qu'elle ne peut évidemment pas franchir dans cette position. On a essayé déjà auparavant, mais sans succès, de placer la femme B. sur le côté gauche pour favoriser la rotation. Chloroformisation et application du forceps selon le diamètre oblique droit (des Français) du bassin, avec concavité des branches du forceps tournée à gauche. Après quelques tractions, l'occiput se tourne en avant dans les cuillères du forceps et se dégage subitement sous la symphyse comme dans le dégagement normal. Légère déchirure du périnée œdématié. Enfant gros et fort, tête très développée, les os du crâne très durs chevauchent les uns sur les autres; la tête est allongée dans le sens antéro-postérieur et aplatie dans le sens transversal; la région du pariétal droit porte une bosse séro-sanguine très développée. Malgré l'amoindrissement de la tête par le chevauchement des os, la circonférence mesure 36 cm.; le diamètre bipariétal est de 8 ½ cm., le bitemporal de 8, l'occipitofrontal de 11, le sous-occipito-bregmatique de 8 et l'occipio-mentonnier 13 cm. Suites de couches simples.

Quelques semaines plus tard j'ai eu l'occasion d'examiner à nouveau la femme B. : elle est de stature moyenne, les inflexions de la colonne vertébrale sont peu marquées, la lordose normale de la colonne lombaire en particulier est peu accentuée; l'inclinaison du bassin est faible, le coccyx et l'extrémité inférieure du sacrum sont dans le même plan vertical que la base de cet os. Le bassin est relativement très large et bien nettement aplati d'arrière en avant. Le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 ½ cm., le sous-sacro-sous-pubien paraît être, après correction de

10,25 cm. environ, et le coccy-pubien de 9 cm. La distance entre les tubérosités sciatiques est après correction, de 10 cm. environ.

Dans cette observation il s'agissait d'un bassin aplati non rachitique bien nettement caractérisé, mais en outre, fait important, la tête de l'enfant était très fortement développée; il en est de même dans plusieurs de mes observations de position transversale au détroit inférieur des bassins aplatis et je crois que ce facteur n'est pas à négliger pour expliquer l'anomalie qui nous occupe. En effet, si la persistance de la position transversale était due uniquement à l'aplatissement du bassin, on devrait l'observer bien plus souvent, étant donné la fréquence de cette variété du bassin rétréci; d'autre part j'ai observé moi-même plusieurs cas de bassins aplatis dans lesquels l'accouchement s'est fait normalement. L'observation paraît donc démontrer que pour amener la persistance de la position transversale, il faut non seulement un bassin aplati, mais encore une tête fortement développée, autrement dit, il faut qu'il existe un certain degré de disproportion entre le bassin aplati et la tête fœtale. M[me] Lachapelle et Kilian ont également observé qu'il s'agissait dans ces cas-là volontiers de grosses têtes et ils insistent en outre sur le fait qu'elles sont alors généralement étroites et allongées, comme dans mon observation I. Ce dernier fait, bien loin de constituer un élément étiologique, me paraît être bien plutôt l'effet de la déformation subie par la tête durant son passage à travers le bassin rétréci. Je me hâte d'ailleurs d'ajouter que si le bassin présente un rétrécissement plus considérable, une tête, même petite, pourra à l'occasion donner lieu aux mêmes difficultés mécaniques qu'une grosse tête dans un bassin moins rétréci.

Après avoir montré l'importance du bassin aplati dans l'étiologie des positions qui nous occupent, il me paraît utile de dire ici quelques mots d'une variété du bassin aplati, qui par sa forme, doit également favoriser la persistance de la position transversale; je veux parler du bassin à luxation congénitale double des fémurs. Ce bassin présente, comme on le sait, une [i]nclinaison très forte, un aplatissement très marqué d'avant en [a]rrière et une augmentation des diamètres transverses; le [d]étroit inférieur est également aplati et élargi (Schrœder, [C]hauta, Charpentier, Sédillot[1], Cazeaux[2]); enfin, ce bassin est

[1] Sédillot, voir Cazeaux.
[2] Cazeaux. Traité théorique et pratique de l'art des accouchements. [?]édit. 1856.

très bas. En général l'accouchement a lieu facilement dans ces bassins-là, car le rétrécissement n'est jamais considérable et l'on y observe le même mécanisme que dans les bassins aplatis. Dans le seul cas de cette nature qui ait été observé à la Maternité de Strasbourg dans ces dernières années, la tête s'est engagée transversalement et a conservé sa position transversale jusque dans l'excavation, mais ensuite la rotation s'est faite rapidement et l'occiput s'est dégagé sous la symphyse. Il me paraît probable qu'étant donné la forme de ces bassins, une tête très développée pourrait, comme dans les bassins aplatis ordinaires, y donner lieu à la persistance de la position transversale, mais, ce n'est là, je le reconnais, qu'une supposition assez probable, mais difficile à vérifier grâce à la rareté de cette variété de bassins.

2° D'après Michælis, Litzmann et Schrœder[1] on observe plus souvent encore la position transversale au détroit inférieur *dans les bassins aplatis et généralement rétrécis;* ces bassins-là, il est à peine besoin de le rappeler, présentent tous les caractères des bassins rétrécis dans tous les diamètres avec prédominance du rétrécissement dans le diamètre antéro-postérieur; ils se rapprochent beaucoup du bassin aplati tel que je l'ai décrit tout à l'heure; en outre, ils présentent volontiers une particularité à laquelle Michælis, ainsi que Chiari, Braun et Späth, attribuent, sans doute avec raison, une grande importance pour l'étiologie des positions transversales : leur hauteur est souvent peu considérable. Ici encore la tête s'engage transversalement et conserve volontiers durant son trajet au travers du bassin la position transversale du début. S'il s'agit d'une tête de grandeur normale, les conditions sont alors les mêmes que dans le bassin simplement aplati aux prises avec une tête fortement développée; la disproportion entre la tête et le bassin est alors analogue. J'ai également eu l'occasion d'observer quelquefois la persistance de la position transversale au détroit inférieur dans des bassins aplatis et généralement rétrécis, et voici une observation qui pourra servir de type à cette classe de cas :

Obs. II. (personnelle) — *Position transversale primitive persistant jusque dans le bassin musculaire. Bassin aplati et généralement rétréci. Rotation manuelle de la tête.*

[1] Schrœder. Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Bonn 1867.

X. 23 ans, primipare, est une personne de taille moyenne, plutôt petite, un peu anémique; n'offre pas de traces de rachitisme, a toujours été bien portante. Bassin aplati et généralement rétréci. Conjugué externe 18 cm., distance des épines iliaques 24 $^1/_2$, des crêtes iliaques 28, des trochanters, 31. Diamètre sous-sacro sous-pubien 8 $^1/_2$ à 9 cm. Diamètre coccy-sous-pubien 7 cm. Distance des tubérosités sciatiques 8 cm., après correction 9 $^1/_2$ cm. environ. L'arcade pubienne forme un angle assez obtus, est large et basse. La parturiente est au terme de sa première grossesse et les douleurs commencent le 5 février 1889 à 3 h. du matin; dans l'après-midi, on constate une position occipito-iliaque gauche, la tête est engagée dans l'excavation comme chez les primipares en général au début de l'accouchement. Douleurs fortes et bonnes. Périnée un peu étroit, releveur de l'anus et plancher du bassin très forts et résistants. A 1 h. de l'après-midi dilatation complète et peu après, rupture des membranes. Immédiatement après on constate que la tête est encore dans la partie supérieure du bassin, la petite fontanelle à gauche, la suture sagittale transversale. La parturiente se met alors à pousser vigoureusement et la tête descend lentement sans changer sa position jusqu'au détroit inférieur, puis les contractions continuant à être très fortes, la vulve s'entrouvre, le périnée bombe et pendant les contractions on aperçoit un segment de la tête fœtale qui se retire pendant l'intervalle entre les contractions; peu à peu la vulve reste entr'ouverte même en dehors de toute contraction, sans que la tête se dégage. On constate par le toucher que la tête se trouve entièrement en dehors du bassin osseux et complètement dans le bassin mou; la suture sagittale parcourt le bassin transversalement et la petite fontanelle se trouve à gauche un peu au-dessus de la tubérosité sciatique gauche. Comme les contractions sont très bonnes, que la mère ne souffre pas et que les bruits du cœur fœtal ne présentent aucune altération, j'attend la rotation spontanée de la tête, mais elle ne se fait pas. A chaque contraction, la tête fait saillir davantage le périnée, tandis que la vulve béante, laisse apparaître un segment considérable de la tête. Après une demi-heure d'attente, je me décide à intervenir; pour ce faire, j'introduis dans la vulve deux doigts de la main droite, qui s'en vont saisir la saillie formée par la petite fontanelle et cherchent à la ramener en avant, tandis que, à l'aide des doigts de la main gauche introduits dans le rectum, je repousse le pariétal antérieur en arrière. Cette manœuvre est suivie immédiatement de succès, la rotation se fait aussitôt, la petite fontanelle roule en avant, la tête se dégage avec l'occiput sous la symphyse pubienne et le front au-devant du périnée. Déchirure insignifiante de la commissure postérieure. L'enfant pèse 3700 gr., a une longueur de 51 cm. La circonférence de la tête est de 36 cm.; le diam. bipariétal mesure 9, le bitemporal 7, l'occipito-frontal 12, le sous-occipito-bregmatique 9 $^1/_2$ l'occipito-mentonnier 14 cm. La tête porte sur le pariétal droit une petite bosse séro-sanguine; celle-ci une fois disparue, on constate le lendemain de l'accouchement, une fluctuation bien manifeste à cet endroit

et on observe le développement d'un céphalhématome, qui, neuf jours plus tard, ne laisse après lui qu'un léger épaississement de l'os à son niveau. Suites de couches parfaitement normales.

Nous avons vu que dans le bassin aplati, ainsi que dans le bassin généralement rétréci et aplati, le rétrécissement porte également sur le détroit inférieur et c'est là, comme il est facile de le comprendre, un fait essentiel pour expliquer les positions qui nous occupent. C'est pourquoi, contrairement à une opinion trop répandue, je tiens à faire observer que l'on ne voit que rarement ou peut-être jamais la position transversale primitive au détroit inférieur dans les bassins aplatis rachitiques dont le détroit inférieur est généralement agrandi dans tous les diamètres. Parmi mes observations, il en est, il est vrai deux (obs. VII et XII) où les parturientes avaient été rachitiques dans leur enfance et où le bassin portait des traces évidentes de cette maladie, mais ce ne sont là que des exceptions apparentes, car les difformités rachitiques n'étaient pas très prononcées et en particulier le bassin avait conservé tous les caractères du bassin aplati simple, c'est-à-dire qu'il n'y avait pas eu de torsion du sacrum autour de son axe transverse et que les diamètres antéro-postérieurs de l'excavation et du détroit inférieur étaient aussi rétréci, que celui du détroit supérieur. Ce sont là des bassins de transition entre le bassin aplati non rachitique et le rachitique et c'est sans doute sur des cas semblables que se basent les auteurs français comme Charpentier et d'autre part Fritsch pour se refuser à admettre la différence établie par Michaelis entre ces deux sortes de bassins aplatis.

Une des particularités bien connues du mécanisme de l'accouchement dans les bassins aplatis est le fait de la déflexion de la tête et de la facilité avec laquelle le doigt de l'accoucheur arrive à palper la grande fontanelle ; dans le bassin généralement rétréci et aplati, il en est de même au début lors de l'engagement de la tête dans le détroit supérieur, mais une fois ce premier obstacle franchi, c'est la petite fontanelle qui se rapproche de l'axe du bassin, comme dans les bassins généralement rétrécis; cependant, ainsi que le font remarquer Michaelis et Schrœder, il y a volontiers dans ces sortes de bassins, pendant assez longtemps, une alternance entre l'abaissement et l'élévation des deux fontanelles. Ces particularités nous expliquent les divergences des auteurs, qui ont observé les uns la position plus déclive de la grande, les autres de la petite

fontanelle dans les positions transversales au détroit inférieur. Mes observations m'ont montré que les deux cas se présentent, qu'en général dans les bassins aplatis il y a plutôt tendance à la déflexion (obs. XII), tandis que, dans les bassins généralement rétrécis et aplatis, c'est la flexion qui domine (obs. II et XIII) : je tiens d'ailleurs à ajouter, que je n'ai jamais rencontré dans ces cas-là une flexion aussi prononcée que dans les cas de bassins généralement rétrécis; seulement, tandis que dans les bassins aplatis, on pouvait en général atteindre facilement les deux fontanelles, dans les aplatis et généralement rétrécis, on ne pouvait palper que la petite.

Plusieurs auteurs et Baudelocque entre autres, attribuent à la déflexion de la tête une grande valeur au point de vue étiologique de la persistance de la position transversale. Il est bien certain que la rotation de l'occiput en avant se fait bien plus difficilement dans ces cas-là que lorsque la petite fontanelle s'abaisse, mais ce fait me paraît avoir plus d'importance pour les positions transversales secondaires que pour les primitives. Ici en effet la persistance de la position transversale est due, ainsi que nous l'avons vu, avant tout à l'aplatissement du bassin et la déflexion de la tête, due à la même cause, ne saurait être envisagée comme un élément étiologique primitif, mais bien comme une nécessité du mécanisme de l'accouchement dans ces bassins-là. J'en vois la meilleure preuve dans ce fait que dans les bassins aplatis et généralement rétrécis la position transversale persiste même lorsque la tête est suffisamment fléchie.

Mme Lachapelle fait remarquer que la position occipito-iliaque gauche est bien plus fréquente que la droite dans les cas de position transversale au détroit inférieur. Dans mes observations j'ai eu affaire 6 fois à des occipito-iliaques gauches et 5 fois à des droites; la fréquence des deux positions était donc à peu près la même; par contre, j'ai noté parmi les positions transversales primitives que j'ai observées moi-même, 5 occipito-iliaques gauches et 2 droites, ce qui semblerait indiquer que ıs les positions transversales primitives, ce sont les positions uches qui prédominent, tandis que, ainsi que nous le verrons, ıs les positions secondaires, on observe presque exclusivement positions droites. La conclusion de Mme Lachapelle est problement due au fait de la plus grande fréquence absolue des sitions gauches du sommet.

Nous avons vu que dans les bassins aplatis, le détroit inférieur présente également un rétrécissement dans le sens antéro-postérieur. Schrœder fait remarquer que dans ces bassins, le détroit inférieur peut être également rétréci dans le sens transversal. Ceci nous amène tout naturellement à parler des *bassins rétrécis au détroit inférieur, dits bassins en entonnoir*.

3° Scanzoni, Chiari, Braun et Späth font en effet jouer à ces bassins-là un certain rôle dans l'étiologie de la position transversale au détroit inférieur. Schauta fait remarquer également que la position transversale est fréquente au détroit inférieur du bassin en entonnoir et attribue cette particularité au fait que dans ces bassins, si la tête est transversale au début, elle descend rapidement et facilement dans la partie rétrécie du bassin sans avoir subi de rotation et qu'alors elle se trouve prise entre la tubérosité et l'épine sciatique où elle n'a plus la place voulue pour se tourner; chaque douleur contribue alors à fixer davantage cette position défavorable. C'est sans doute grâce à un mécanisme analogue que Spiegelberg[1], Kleinwächter et Busch[2] ont pu observer la position transversale au détroit inférieur des bassins qu'ils appellent bassins en entonnoirs amples (*weittrichterförmige Becken*). Ces bassins se font remarquer par le fait que le détroit supérieur est agrandi et l'inférieur normal, ce qui donne lieu à un rétrécissement relatif du détroit inférieur. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer aucun cas de cette nature et les auteurs cités se contentent d'en parler sans donner aucune observation à l'appui de leurs affirmations. Ces cas doivent être très rares, étant donnée la rareté même des bassins en entonnoir. L'explication donnée par ces auteurs me paraît d'ailleurs d'autant plus plausible que le détroit inférieur des bassins aplatis et généralement rétrécis se rapproche singulièrement par ses formes et dimensions du détroit inférieur des bassins en entonnoir.

4° Enfin on a eu l'occasion d'observer la position transversale primitive au détroit inférieur du bassin dans certains cas de *bassins amples, lorsque la tête est petite* et s'engage par un motif quelconque, transversalement dans le détroit supérieur; dans ces conditions la tête fœtale descend dans l'excavation en

[1] Spiegelberg. Lehrbuch der Geburtshülfe, 3e édition, refondue par Wiener, Lahr 1891.
[2] Busch. Lehrbuch der Geburstkunde, Berlin. 1836.

conservant sa position primitive, elle ne subit aucun mécanisme, aucune rotation et peut rester longtemps transversale une fois arrivée au détroit inférieur du bassin. Ce fait s'observe surtout lorsque la rupture des membranes a lieu subitement et que la tête jusque-là mobile (comme chez les multipares) se trouve soudain entraînée jusqu'au détroit inférieur dans la position qu'elle avait au détroit supérieur (voir M[me] Lachapelle, tome I, obs. XV, 2[e] mémoire). Ces cas-là rentrent bien nettement par leur étiologie dans les positions primitives, bien qu'ils diffèrent de ces dernières sous plus d'un rapport. La tête est alors en général petite et sphérique et ne présente guère de bosse séro-sanguine. Elle peut être dans certaines circonstances plus développée, comme dans l'observation X, mais elle joue cependant alors aussi le rôle d'une petite tête, si le bassin présente une amplitude considérable. Ces cas donnent du reste rarement lieu à une dystocie bien marquée et c'est surtout de la force des contractions utérines et de la façon dont la parturiente les fait valoir que dépend alors la terminaison de l'accouchement. Le cas suivant que j'ai observé moi-même est un exemple frappant de cette classe de faits :

Obs. III. (personnelle) — *Position transversale primitive. Bassin ample, tête petite. insuffisance des contractions. Rotation manuelle de la tête d'après Tarnier.*

A. B. âgée de 35 ans, est admise le 26 février 1889, à la Maternité de Strasbourg. Elle se trouve au terme de sa 6e grossesse. C'est une femme de grandeur moyenne, à l'aspect maladif, peu robuste, maigre et anémique: dilatations variqueuses très développées des veines des deux jambes. Le bassin est très ample : distance des épines iliaques 26 cm., des crêtes iliaques 30 ½, conjugué externe 20 ½ ; les cinq couches précédentes, dont deux gémellaires, se sont passées sans incidents. Avant la rupture des membranes, la tête étant encore mobile au-dessus du détroit supérieur, on reconnait une position O I G; une fois la dilatation complète, rupture artificielle des membranes ; la tête descend alors assez rapidement dans l'excavation, la suture sagittale parcourt le bassin transversalement, la petite fontanelle à droite, la grande à gauche, toutes deux faciles à atteindre. Les contractions sont bonnes et fréquentes, mais la femme est très faible et ne pousse guère ; pendant une heure la tête conserve la même position sversale. J'introduis alors deux doigts dans le vagin, les place derrière eille droite de l'enfant et réussis facilement à tourner l'occiput en t en repoussant avec les doigts le front du côté du sacrum (manœuvre 'arnier). Une fois la rotation faite, les douleurs paraissent agir mieux l'aide de l'expression utérine selon la méthode de Kristeller, la tête se

dégage rapidement en occipito-pubienne. L'enfant pèse 3700 gr., a une longueur de 52cm. La tête est petite, arrondie, circonférence de 34 cm. Diam. bi-pariét. 9 1/2, bi-temporal 8, occipito-frontal 11, sous occipito-bregmatique 9 1/4, occipito-mentonnier 12 1/4. Après six jours d'euphorie, la température de l'accouchée s'élève, il se déclare une phlébite de la fémorale et de la saphène interne avec phlegmon du triangle de Scarpa, tandis qu'il n'y a aucun symptôme du côté du ventre. L'accouchée meurt au bout de quelques jours et à l'autopsie on trouve les organes du bassin sans aucune altération pathologique, tandis qu'il y a une thrombose et une phlébite des veines fémorales et saphène interne avec phlegmon du tissu conjonctif environnant, le tout provenant probablement d'une infection des varices de la jambe.

II. Positions transversales secondaires.

Dans un grand nombre de cas, la position transversale du sommet au détroit inférieur du bassin est due à un arrêt de la rotation interne qui tend à ramener dans les occipito-postérieures l'occiput en avant. On l'observe surtout quand il s'agit de grosses têtes avec un large occiput. La tête descend alors dans l'excavation en occipito-postérieure et la rotation interne commence; les douleurs au début très fortes, réussissent à amener la suture sagittale jusque dans le diamètre transverse du bassin. Souvent c'est à grand'peine et après plusieurs heures de travail que ce résultat est obtenu. Il suffit alors que les douleurs faiblissent, que la parturiente soit épuisée pour que la rotation commencée s'arrête là; les douleurs se font plus rares, la parturiente ne peut plus pousser, et dès lors il n'y a plus de changement. Ce sont là les positions transversales que je voudrais appeler secondaires, car il s'agit alors d'une position différente de celle du début de l'accouchement. La position transversale est alors simplement un état transitoire.

Il est facile de comprendre que l'insuffisance des douleurs joue un rôle essentiel dans ces cas-là et c'est sans doute à eux que Werth fait allusion, lorsqu'il dit que la position transversale au détroit inférieur est souvent due à la faiblesse des douleurs. Je ne puis également rapporter qu'aux positions secondaires ce que dit Busch des positions transversales au détroit inférieur en général, quand il fait remarquer que la position transversale est souvent une position transitoire et passagère. Charpentier, en parlant des occipito-iliaques droites, fait observer qu'elles sont rarement primitives et se manifestent

pendant la transformation des O I D P en O I D A, c'est à dire pendant la rotation interne des occipito-postérieures. Farabeuf et Varnier[1] professent la même opinion. Il s'agit en effet dans les positions secondaires presque toujours, l'on peut même en pratique dire toujours, d'occipito-iliaques droites et cela s'explique facilement par la rareté de l'O I G P, tandis que l'OID P est, comme on le sait, la position la plus fréquente après l'O I G A. Fritsch enfin, en parlant de la position transversale du sommet au détroit inférieur, semble laisser complètement de côté les cas de positions transversales que j'ai appelées primitives et n'admettre que les secondaires quand il fait remarquer qu'il s'agit généralement d'occipito-iliaques droites et de la persistance d'une position par laquelle la tête doit nécessairement passer pour subir le mécanisme normal.

Dans les positions transversales secondaires, comme dans les occipito-postérieures dont elles dérivent, on observe souvent une déflexion modérée de la tête fœtale avec abaissement de la grande fontanelle; ce fait me paraît être plus constant dans les positions secondaires que dans les primitives, où comme nous l'avons vu, la flexion peut être quelquefois plus prononcée.

Il est évident que dans ces positions secondaires, il s'agit souvent d'une position qui n'est pas aussi nettement et rigoureusement transversale que dans les primitives dues à l'aplatissement du bassin; mais même sans y faire rentrer, comme le voudrait Michaelis, les positions obliques très prononcées, on a l'occasion d'observer assez souvent cette variété. J'en ai vu pour ma part un assez grand nombre, mais je n'ai pu en retrouver que quelques exemples bien typiques. Les voici:

Obs. IV (personnelle). — *Position transversale du sommet au détroit inférieur, dite secondaire. Insuffisance des douleurs. Forceps.*

X. 23 ans, de Strasbourg, primipare. A été rachitique dans son enfance, mais cette maladie n'a évidemment pas atteint les os du bassin qui ne présente aucune anomalie; conjugué externe 20 ½ cm.; distance des épines iliaques 26 ½, distance des crêtes iliaques 29. La parturiente se trouve au terme de sa première grossesse et le travail commence le 1er décembre 1889 à 6 h. du matin. La tête de l'enfant est déjà engagée en OID P, [gr]ande fontanelle se trouve à gauche en avant et la petite située plus [bas] est à droite en arrière. Après la rupture des membranes, une fois la

[1] [F]arabeuf et Varnier. Introduction à l'étude clinique et à la pratique [des a]ccouchements, Paris.

dilatation complète, la tête descend grâce à de bonnes contractions jusqu'au détroit inférieur, tandis que la rotation interne commence à se faire ; à ce niveau la suture sagittale est devenue transversale, tandis que la grande fontanelle toujours abaissée, se trouve près de la paroi gauche du bassin. A chaque contraction, la vulve s'entrouvre, mais la tête reste transversale et ne se dégage pas ; les contractions continuant à être très fortes, le périnée bombe fortement, un segment de la tête reste visible dans la vulve entr'ouverte même dans l'intervalle qui sépare les contractions. On cherche alors à soutenir les efforts de la parturiente à l'aide de l'expression utérine de Kristeller, mais la tête ne reste pas moins stationnaire dans sa position transversale au détroit inférieur. Petit à petit les contractions deviennent faibles et insuffisantes, je me décide alors à appliquer les forceps ; l'application en est difficile et la rotation complète ne se fait qu'une fois le forceps appliqué dans le diamètre oblique gauche (des Français) du bassin. L'extraction de la tête est alors facile et j'ai soin d'enlever les branches du forceps au moment du dégagement de la plus grande circonférence de la tête. L'enfant est gros et fort, il pèse 3690 gr. et a une longueur de 51 cm. La circonférence de la tête est de 36 cm., le diam. bipariét. de 9 ½, le bitemporal de 6 ½, l'occipito-frontal de 12, le sous-occipito-bregmatique de 10 et l'occipito-mentonnier de 14 ½. Suites de couches simples.

Obs. V (Maternité de Strasbourg). — *Position transversale secondaire. Insuffisance des contractions. Forceps.*

X. 20 ans, primipare, est admise le 8 mai 1880 à la Maternité de Strasbourg, en travail. C'est une jeune fille forte et bien portante, de grandeur moyenne. Conjugué externe 20 ½ cm., distance des épines iliaques 26 ½, des crêtes iliaques 30. Le travail a commencé la veille au soir, les eaux se sont écoulées à 4 h. du matin et quelques heures plus tard, on constate que la tête est engagée et se présente en O I D P ; l'orifice a la grandeur d'une pièce de 2 fr. Les contractions sont rares et la dilatation ne se fait que très lentement ; à midi et demi, à la suite d'une reprise des contractions, la tête est descendue dans l'excavation et la dilatation est complète. La suture sagittale est maintenant transversale et l'on peut palper les deux fontanelles. Malgré de bonnes et fortes contractions, la rotation complète ne se fait pas ; on essaie, mais sans succès, de placer la parturiente sur le côté droit. Enfin on se voit obligé de recourir au forceps à l'aide duquel on extrait un enfant vivant, qui pèse 3430 gr., et a une longueur de 52 ½ cm. Diam. bipariétal 9 ½, bitemporal 8, occipito-frontal 12, sous-occipito-bregmatique 9, occipito-mentonnier 13 ; circonférence de la tête 35 cm.

Suites de couches normales.

Obs. VI (personnelle) — *Position transversale secondaire. Accouchement gémellaire. Forceps.*

Johanna Z. 36 ans, multipare, entre à la Maternité de Strasbourg le 29 juin 1889, après le commencement du travail, qui a débuté par la rupture prématurée des membranes. Femme robuste ; anasarque et oedème des extrémités inférieures et des organes génitaux externes. On diagnostique la présence de jumeaux ; l'une des têtes est déjà engagée et se présente en occipito-iliaque droite postérieure, l'autre se trouve dans le fond de l'utérus. Le bassin est bien conformé ; conjugué externe 19 $^1/_2$ cm., distance des épines iliaques 25 $^1/_2$, des crêtes iliaques 29, des trochanters 30.

Le 30 juin à 2 h. du matin, la dilatation est complète, et la suture sagittale parcourt transversalement le bassin, les deux fontanelles se trouvent au même niveau. Les contractions sont rares et faibles et les parois de l'utérus très minces ; la femme S. est épuisée et faible et ne pousse guère malgré l'administration de fortifiants et d'alcool ; la tête reste transversale. Application du forceps dans le diamètre oblique gauche du bassin ; extraction facile. L'enfant pèse 2700 gr. et a une longueur de 50 cm. La circonférence de la tête est de 36 c., le diamètre bitemporal de 8 cm., le bipariétal de 9 $^1/_2$, l'occipito-frontal de 13, le sous-occipito-bregmatique de 9 et l'occipito-mentonnier de 14 cm. Le second enfant se présente par le siège, et l'extraction a lieu sans difficulté. Les deux enfants sont vivants et les suites de couches simples.

Les trois observations qui précèdent donnent une idée très complète de ce que je comprends sous le nom de positions transversales secondaires ; dans toutes les trois, il s'agissait au début de positions occipito-postérieures droites et de têtes assez volumineuses, tandis que le bassin ne présentait aucune anomalie. Enfin, il est intéressant de noter également dans ces trois observations, l'insuffisance des contractions, qui a nécessité l'emploi des forceps.

Après l'étude que nous venons de faire des positions transversales primitives et secondaires, il me semble que la distinction que j'ai cherché à établir entre elles doit paraître suffisamment justifiée par le fait de leur étiologie si différente, par le caractère éminemment transitoire, je dirai presque accidentel des secondaires, par la constance des positions occipito-iliaques droites chez ces dernières où l'on observe également la constance plus grande de l'abaissement de la grande fontanelle.

. *Cas mixtes ou intermédiaires entre les positions transversales primitives et secondaires.*

Il se présente en outre des cas mixtes qui participent à la fois des positions primitives et des secondaires, et chez lesquels

l'influence du bassin aplati se fait sentir en même temps que l'arrêt de la rotation d'une occipito-postérieure. Je veux parler des cas, assez rares d'ailleurs, dans lesquels le bassin est bien nettement aplati, mais permet cependant l'engagement de la tête dans le détroit supérieur selon l'un des diamètres obliques du bassin. Il se peut alors que la tête, après s'être engagée en occipito-postérieure, devienne transversale par rotation incomplète et qu'ensuite l'aplatissement du bassin dans l'excavation et au détroit inférieur empêche la rotation de se terminer et maintienne la tête transversale. Il y a alors à la fois arrêt de la rotation comme dans les positions secondaires et persistance d'une position transversale comme dans les positions primitives. L'observation suivante me dispense de toute autre explication.

Obs. VII (personnelle). — *Bassin aplati. Position occipito-iliaque droite postérieure au début, transversale ensuite au détroit inférieur. Forceps.*

X., 24 ans, primipare, n'a pas d'antécédents héréditaires et s'est toujours bien portée. C'est une personne petite, maigre et délicate. Le bassin présente une forte inclinaison et ses dimensions sont les suivantes : distance des épines iliaques 27,5 cm., des crêtes iliaques 29, des trochanters 32, conjugué externe 19 cm. Arrivée au terme de sa première grossesse, la parturiente ressent le 22 janvier 1888 les premières douleurs : la tête est engagée dans le détroit supérieur et il s'agit d'une position occipito-iliaque droite. Au début du travail, avant la rupture des membranes, on réussit à palper la grande fontanelle qui se trouve à gauche et en avant, tandis qu'on ne peut pas atteindre la petite : il s'agit donc d'une OIDP. Rupture des membranes à 7 h. du soir; la dilatation serait complète si la lèvre antérieure assez épaisse ne formait encore une sorte de bourrelet au-devant de la tête fœtale. Les contractions sont d'intensité moyenne. La femme, quoique faible, pousse assez bien. La tête se trouve au détroit inférieur du bassin, la vulve s'entr'ouvre à chaque contraction et l'on voit alors apparaître un segment de la tête fœtale; on constate alors que la suture sagittale parcourt transversalement le bassin; la grande fontanelle à gauche, est abaissée et facile à atteindre, tandis que la petite fontanelle se trouve à droite trés élevée. Peu à peu les contractions deviennent plus faibles, la femme est épuisée et ne peut plus faire valoir ses douleurs. Après avoir fait donner du chloroforme à la parturiente, j'applique le forceps de Tarnier dans le diamètre transverse du bassin en saisissant ainsi la tête du front à l'occiput; la rotation ne se fait pas dans les branches du forceps, la tête reste transversale, les tractions sont pénibles et peu efficaces; je songeais déjà à la nécessité de l'extraction de la tête transversale, lorsque celle-ci ayant franchi, toujours dans la même position, le détroit inférieur, l'occiput se tourne subitement en avant et la

tête se dégage très rapidement avec le forceps. Le dégagement subit de la tête amène une déchirure assez considérable du périnée, déchirure qui ne s'étend d'ailleurs pas jusque dans le rectum; cette déchirure tout à fait atypique, s'étend profondément à droite jusque dans le voisinage de la tubérosité sciatique, à l'endroit où l'occiput se trouvait au moment où la rotation s'est faite subitement. Sutures profondes au catgut et superficielles au fil d'argent. L'enfant est vivant, il pèse 3,500 gr. a une longueur de 50 cm.; la tête a une circonférence de 34 cm.; sur le front et la racine du nez, on voit une empreinte bien nette de l'une des cuillers du forceps. Le diamètre bipariétal est de 9,5 cm., le bitemporal de 8,5, l'occipito-frontal de 12, le sous-occipito-bregmatique de 11 et l'occipito-mentonnier de 13,5 cm.

Suites de couches sans fièvre.

Cette observation, dans laquelle il s'agissait d'un bassin aplati et d'une position occipito-iliaque droite postérieure au début, puis d'une position transversale dans l'excavation et au détroit inférieur est intéressante à plus d'un égard. Les anamnestiques, l'inclinaison très forte du bassin, le rapport entre les distances des épines et des crêtes iliaques parlent évidemment en faveur d'un bassin rachitique, mais le détroit inférieur était également aplati et absolument semblable à celui du bassin aplati simple. Il s'agissait donc ici d'un bassin aplati tenant le milieu entre le bassin aplati rachitique et le non rachitique, comme dans l'observation XII. L'extraction de la tête transversale à l'aide du forceps, son passage à travers le détroit inférieur et sa brusque rotation dans les branches du forceps, une fois le détroit inférieur franchi, enfin la déchirure considérable du périnée avec sa forme atypique, sont autant de faits très intéressants sur lesquels nous reviendrons en temps et lieu.

Cette observation me donne en outre l'occasion de parler d'un fait auquel Fritsch attache une certaine importance au point de vue de l'étiologie des positions transversales au détroit inférieur : il s'agit du lent effacement ou plutôt du gonflement de la lèvre antérieure de l'orifice pendant l'accouchement. D'après Fritsch, cette circonstance retiendrait l'occiput et empêcherait la rotation de se faire. Mon observation VII semrait au premier abord donner raison à cet auteur, mais il est ı de remarquer que la position transversale a persisté longıps après l'effacement de la lèvre antérieure et il me semble ; l'aplatissement du bassin rend ici bien mieux compte de :e persistance que le fait invoqué par Fritsch. La lèvre anté-

rieure se comporte d'ailleurs assez souvent ainsi, surtout lorsque la poche des eaux s'est rompue prématurément, sans que l'on ait l'occasion d'observer aussi souvent la position transversale; enfin ce fait ne saurait expliquer la persistance d'une position transversale du sommet au détroit inférieur après la dilatation complète de l'orifice.

(A suivre).

Clinique médicale de Genève. — Note sur quelques complications respiratoires et nerveuses de la rougeole.

Par H. Audeoud et M. Jaccard, assistants.

Nous avons eu l'occasion d'observer pendant ces dernières semaines plusieurs cas de rougeole sortant un peu du tableau habituel de cette affection. A ce propos, consultant les archives de la clinique médicale de Genève (1878-1893), nous avons trouvé une centaine d'observations, dont quelques-unes nous ont paru dignes d'intérêt. Ce sont ces notes prises au jour le jour que nous désirons exposer ici, avec quelques développements.

1. *Complications respiratoires.*

Depuis longtemps, on connaît les accidents laryngés de la la rougeole. H.-C. Lombard[1], Boudin[2], Déchaut[3], Rilliet et Barthez[4], Blankært[5], Coyne[6], Gerhardt[7], Archambault[8] en ont donné des descriptions cliniques et anatomiques; récemment encore Godet[9] y consacre sa thèse. Il est classique, dans le chapitre diagnostic, d'insister sur cette forme de rougeole dont le début simule la laryngite striduleuse. Mais il est une autre maladie avec laquelle il faut compter, c'est le croup; il est arrivé dans plusieurs occasions de diagnostiquer un croup véritable là où il ne s'agissait que d'un début de rougeole, l'erreur étant reconnue au moment de l'éruption[10]. Il peut se faire, en

[1] *Gazette médicale* 1833 p. 89.
[2] *Thèse de Paris* 1835.
[3] *Thèse de Paris* 1842.
[4] Traité des maladies des enfants T. I. p. 368 et T. III p. 268
[5] *Thèse de Paris* 1868.
[6] *Thèse de Paris* 1874.
[7] Handbuch der Kinderkrankheiten, 1877.
[8] *Dictionnaire encyclopédique*, articles Rougeole et Larynx.
[9] Etude clinique sur les laryngites rubéoliques. *Th. de Paris* 1892.
[10] Touchard. Laryngites aiguës de l'enfance simulant le croup. *Th. de Paris*, déc. 1893.

effet, dans les villes où ces deux maladies sont plus ou moins endémiques, qu'un enfant présentant des symptômes croupaux soit placé dons le même local que d'autres malades atteints de diphtérie ; le lendemain ou le surlendemain se montre l'exanthème de la rougeole qui surprend d'autant plus qu'on n'avait pu observer aucun catarrhe prémonitoire. Or, quand on connaît l'influence réciproque et néfaste de la diphtérie sur la rougeole, on peut éprouver des remords d'avoir laissé cet enfant exposé à la contagion. Nous pensons que, dans des occasions semblables, où le diagnostic précoce est souvent impossible, on agira prudemment en éloignant le malade de tout voisinage diphtéritique.

Obs. I. — *Rougeole : début par des phénomènes laryngés simulant le croup.*

Garçon de 5 ans, envoyé à l'hôpital cantonal de Genève, le 4 avril 1883. Il tousse depuis quelques jours, se plaint de céphalalgie et d'anorexie; soif vive, malaise, insomnie, agitation. A son entrée on constate une forte fièvre T. 40° 1. *La voix et la toux sont rauques, croupales ;* le pharynx ne présente que de la rougeur au bord des piliers, pas de fausses membranes. Epistaxis : pas de catarrhe oculo-nasal. Système digestif et poumons normaux.

Le 5 avril apparition d'une abondante *éruption morbilleuse* généralisée maculo-papuleuse ; l'enfant continue à tousser; il présente un peu de larmoiement et de coryza. La rougeole évolue normalement et l'enfant sort guéri le 10 avril. Nous devons ajouter qu'il y avait à cette époque une épidémie de rougeole en ville.

Obs. II. — *Rougeole : début par des phénomènes laryngés simulant le croup.*

Garçon de 3 ans, envoyé à l'hôpital pour croup le 11 septembre 1893. Toute sa famille est bien portante; toutefois une de ses sœurs a eu la rougeole il y a huit jours. Le 6 septembre l'enfant est maussade, il perd l'appétit et se plaint de malaise ; pas de fièvre. Le 8 on consulte un médecin qui prescrit de l'ipéca; le malade vomit alors, beaucoup de peaux, dit la mère, ce qui le soulage considérablement. Le 10, voix et toux rauques, dyspnée, Le 11, abattement, envoyé à l'hôpital.

Enfant blond, tranquille, visage un peu coloré, fébrile, T. rectale 4; la *voix et la toux sont très rauques, croupales ;* pas d'angine, le rynx ne présente ni rougeur, ni piqueté ; pas d'accès de suffocation ni tirage, l'appétit est bon, l'urine non albumineuse. Le 13 au matin on istate une *éruption typique de rougeole,* survenue dans la nuit ; elle cou- surtout la face, mais s'étend au tronc entier. Picotements des yeux, noiement. T. 39°. La langue est chargée ; il existe un piqueté très

net du voile du palais ; la toux et la voix sont toujours rauques. La maladie évolue ensuite normalement et l'enfant quitte l'hôpital, guéri le 22 septembre.

Nous croyons que dans ces deux cas, il eût été bien difficile de faire un diagnostic précoce, puisqu'il n'existait avant l'éruption ni catarrhe, ni exanthème, mais seulement quelques symptômes communs à toutes les maladies infectieuses. Il faut tenir compte cependant de l'épidémie concomitante de rougeole, de l'absence d'angine, de la non-existence de cas de diphtérie dans l'entourage ; en pareille occurrence, il sera donc prudent d'être sur ses gardes.

Du reste, la diphtérie laryngée véritable peut venir compliquer une rougeole au moment même de l'éruption ; le croup apparaît pendant l'exanthème ou à son déclin du troisième au sixième jour (West), du quatrième au treizième (Barthez et Rilliet), dans la seconde semaine (Henoch). A cette époque on pourra donc hésiter à rapporter des phénomènes laryngés sérieux à la diphtérie secondaire ou seulement à la rougeole. Dans le cours de celle-ci, en effet on peut avoir des érosions laryngées, des ulcérations allant jusqu'à la périchondrite et à la nécrose ; ces lésions, auxquelles s'ajoute le gonflement de la muqueuse, peuvent donner lieu à des phénomènes spasmodiques et fonctionnels d'une intensité très grande ; l'enfant présente alors le tableau clinique du croup ; il arrive à être ultime et l'on est sur le point de faire la trachéotomie ; puis les symptômes s'amendent peu à peu et le malade guérit sans opération. (Obs. III, IV, et V.)

D'autres fois la mort est imminente et l'on est forcé de pratiquer la trachéotomie (Saint-Philippe). Nous avons cru avoir un cas analogue (Obs. VI.) ; nous nous étions trompés, il existait un croup primitif concomitant, comme le montra l'opération.

Obs. III. — *Rougeole ; accidents laryngés graves le jour de l'éruption ; tableau croupal ; guérison sans trachéotomie.*

Garçon de 3 ans (frère des malades des obs. V et VII) ; coqueluche à l'âge d'une année ; à la fin d'octobre 1893, ses frères sont atteints de rougeole ; le 30 octobre sa voix est rauque ; il tousse déjà depuis quelques jours. Le 1 novembre, éruption morbilleuse à la face ; dans l'après-midi la gêne respiratoire se montre et augmente de plus en plus ; elle est forte le soir, on envoie le malade à l'hôpital.

Enfant blond, robuste, agité, fébrile T. 39°8 ; éruption généralisée

typique de rougeole, face cyanosée, teint lilas, voix éteinte, il existe un tirage épigastrique et sus-sternal, modéré. Rougeur et gonflement du pharynx sans fausses membranes. Au niveau des poumons la respiration est bruyante; quelques ronchus disséminés. Cœur normal, pouls 110 égal, régulier. Urine non albumineuse. — Traitement: inhalations de vapeurs; à l'intérieur antipyrine 0.50 gr. avec X gouttes d'alcoolature d'aconit dans un julep.

Pendant la nuit du 1 au 2, le tirage est stationnaire, l'éruption morbilleuse augmente d'intensité. A 4 h. du matin, le tirage s'accentue subitement, il devient permanent; masque pâle, cyanose de la face; pouls 124; très mauvais état général, l'enfant présente absolument le tableau d'un croup au début de la période d'asphyxie. On prépare rapidement tout ce qu'il faut pour une trachéotomie, puis on attend encore un peu après avoir donné 1 gr. de bromure de potassium. Pendant une heure et demi le tirage est très fort et continu ; à plusieurs reprises on est sur le point d'opérer, puis les phénomènes diminuant d'intensité, on tarde encore. Enfin à 5 h. ½ le tirage diminue et la fin de la nuit s'écoule sans incident. Le petit malade dort un peu.

Pendant la journée du 2 novembre, le tirage persiste modéré, la fièvre tombe, l'enfant est triste, abattu ; pouls 116. Le 3 l'urine contient des traces d'albumine ; la respiration est plus facile. Le 5, pouls 108, l'appétit revient, la toux est grasse, expectoration nulle ; au niveau des poumons, râles muqueux et sibilants. Le 8 desquamation de la face. Pendant quelques jours, la respiration est bruyante, gênée par moments, mais le tirage a cessé. L'état général s'améliore de plus en plus. L'albuminurie disparaît.

Le 26 l'enfant est déclaré guéri et renvoyé à sa famille[1].

Obs. IV. — *Rougeole : accidents laryngés graves le 4e jour de l'éruption, tableau croupal ; guérison sans trachéotomie.*

Enfant de quatre mois ; souffre de quelques troubles gastro-intestinaux depuis un mois. Le 8 novembre 1893 il présente des prodromes de rougeole ; toux, coryza, larmoiement ; le 10 apparaît une éruption morbilleuse typique, débutant par la face et se propageant peu à peu à tout le tronc ; le 11 T. 40°2. Le 12 fort coryza muco-purulent. Le 14, quatrième jour de l'éruption la voix et la toux sont très rauques ; quelques étouffements, tirage épigastrique léger, passager. Le 15 à 9 h. du soir, le tirage a beaucoup augmenté, il se montre non seulement à l'épigastre, mais dans les creux sus-claviculaires et sus-sternal ; l'enfant est extrêmement agité, angoissé, il se débat ; état général très mauvais, cyanose de la face : question de trachéotomie se pose, on décide d'attendre prêt à tout éventualité opératoire en administrant un vomitif et en appliquant un maillot froid. T. 39° ; après avoir vomi, l'enfant va déjà mieux.

[1] Ce même enfant est rentré à l'hôpital le 14 décembre pour accidents asphyxiques graves, dépendant cette fois de la diphtérie laryngée ; il a du être trachéotomisé quatre heures après son arrivée.

Le 16 au matin le malade est un peu calmé ; à 9 h. T. 40°6, le tirage a beaucoup diminué, les accès d'étouffement ont disparu ainsi que la cyanose; les poumons sont sonores, la respiration y est pure. Le 17 plus de tirage, respiration calme, voix et toux moins rauques. T. 38°4, P. 132. Il n'y a jamais eu de fausses membranes dans le pharynx.

Peu à peu la fièvre tombe, l'appétit revient et les phénomènes laryngés cèdent. Malgré une otite suppurée gauche et un peu d'albuminurie transitoire (0.10 gr. °/oo), l'enfant est en pleine guérison (1 décembre).

Obs. V. — *Rougeole ; accidents laryngés graves pendant la convalescence; tableau croupal ; guérison sans trachéotomie.*

Garçon de 2 ans (frère des malades des obs. III et VII), jouit d'une bonne santé habituelle ; à la fin d'octobre 1893 il contracte la rougeole ; celle-ci semble évoluer normalement. Vers le 5 novembre la toux est plus forte, dyspnée légère. Le 13 la gêne respiratoire augmente, on envoie le malade à l'hôpital.

Enfant gros et gras, robuste, apyrétique, ne présente plus trace d'éruption morbilleuse; pharynx un peu gonflé, mais sans fausses membranes ; respiration bruyante, difficile ; léger tirage épigastrique et sus-sternal ; les poumons ne présentent rien d'anormal de même que le cœur; pouls 104 égal régulier ; urine non albumineuse. — Traitement : compresses froides autour du cou ; à l'intérieur : antipyrine 1 gr. bromure de potassium 2 gr. teintures d'aconit et de jusquiame ââ, X gouttes.

Le 14 le tirage est stationnaire ; il augmente le 15 après-midi ; la respiration est plus bruyante qu'auparavant ; à 11 h. du soir l'enfant se réveille, gêne respiratoire intense, fort tirage sus-sternal et épigastrique, qui devient continu. Bain sinapisé. A minuit et demi le malade est ultime, il présente le tableau d'un croup en troisième période, cyanose avancée ; on décide de faire la trachéotomie d'urgence. Pendant qu'on court prévenir le second assistant du service, l'enfant suffoque ; pour gagner du temps, on lui fait respirer quelques gouttes de chloroforme ; après une très courte période d'excitation, la respiration est moins gênée, le tirage diminue faiblement et le malade passe insensiblement du sommeil chloroformique au sommeil naturel. On surseoit alors à l'opération, le tirage et la cyanose diminuent et le reste de la nuit se passe sans nouvel incident. Le 16 au matin, respiration bruyante et tirage léger ; ce dernier diminue de plus en plus, pendant les jours suivants ; l'état général s'améliore. Le 20 le tirage a complètement disparu, la toux a beaucoup diminué.

Le 26 l'enfant est déclaré guéri et renvoyé dans sa famille.

Ainsi dans ces trois cas les phénomènes laryngés ont été singulièrement graves ; la trachéotomie aurait pu être faite dans les deux derniers ; on a pu l'éviter en patientant avec la confiance que donne la certitude d'être prêt à toute minute pour l'opération si elle devient indispensable. Nous ne croyons pas qu'on

puisse croire ici à de la diphtérie uniquement laryngée, compliquant la rougeole ; on aurait eu une angine consécutive et du reste on ne revient pas de la troisième période du croup. Ce sont bien des accidents laryngés rubéoliques qui sont en cause ; nous croyons donc qu'en pareil cas la trachéotomie pourra souvent être évitée, le malade guérissant sans opération ; ajoutons tout de suite qu'on devra être prêt à la faire et qu'il sera quelquefois nécessaire, pensons-nous, d'y arriver.

A ce sujet nous nous trouvons pleinement d'accord avec M. le Dr Perrier, de Vevey, qui a bien voulu nous communiquer deux observations analogues[1] : « Dans la rougeole, au début spécialement, les symptômes laryngés, si alarmants qu'ils puissent être, se terminent bien plus souvent par une guérison naturelle que dans d'autres circonstances. On sera peut-être forcé de recourir à la trachéotomie, mais il sera possible de l'éviter dans de nombreux cas, si l'on sait judicieusement attendre. En mars 1893, durant une épidémie de rougeole, je vis un jour mettre en voiture un enfant de quatre ans avec toux rauque, tirage extraordinaire et asphyxie ; un médecin envoyait ce malade à l'hospice pour être trachéotomisé sans retard ; à peine arrivé, l'enfant poussa la rougeole et très rapidement les phénomènes laryngés s'amendèrent très sensiblement. Presque à la même époque un autre enfant de neuf ans entrait à l'hôpital dans des conditions identiques, pour être opéré ; les choses se passèrent comme chez le précédent, chez ces deux patients, la trachéotomie était décidée; elle eût été faite s'ils étaient arrivés quelques heures plus tôt à l'hospice. Dans d'autres cas, les accidents laryngés graves sont survenus non pas avant, mais après l'exanthème et ont guéri sans intervention sanglante. En somme les phénomènes laryngés rubéoliques soint moins inquiétants de fait qu'en apparence. »

OBS. VI. — *Rougeole ; croup secondaire ; trachéotomie ; bronchopneumonie mortelle.*

Garçon de 5 ans, délicat de santé jusqu'à 3 ans, sujet aux bronchites ; *il a eu des accès de faux croup à plusieurs reprises.* Depuis deux ans il ›rte bien ; cependant au moindre refroidissement la voix devient rau- et le malade présente des symptômes de laryngite striduleuse. Il n'y a ougeole ni diphtérie dans l'entourage, mais il existe à ce moment une

[1] Voir : Discussion de la *Société fribourgeoise de médecine* 3 mai 1893, *Revue méd. de la Suisse rom.* 1893, p. 380.

épidémie morbilleuse en ville. Le 22 octobre 1893, ce garçon se plaint de dysphagie, malaise général ; le médecin qui l'examine ne constate pas de fausses membranes, mais un peu d'angine, qui se guérit, du reste en deux jours et le malade semble rétabli, lorsque le 25 apparaît à la face une éruption typique de rougeole; agitation, fièvre. Le 26 extension de l'exanthème au tronc; conjonctivite, larmoiement, coryza, toux rauque, férine. Le 28 la respiration est un peu gênée. Le 29 l'enfant a du tirage de temps en temps, sans accès de suffocation. On l'envoie à l'hôpital où il arrive le 30 au matin.

Enfant blond, fébrile, présentant sur la face et le tronc les traces d'une éruption morbilleuse pâlie. T. 38°; voix et toux rauques, tirage épigastrique et sus-sternal, poumons normaux ; le pharynx ne présente rien d'anormal; pouls 95 n'est pas paradoxal; grande agitation; urine albumineuse, 0,30 gr. ‰.

A 9 h. ½ du matin accès d'étouffement avec forte cyanose ; à 10 h. nouvel accès, le tirage devient sus-claviculaire, continu; l'enfant s'asphyxie de plus en plus, il se retourne dans son lit, veut se lever, est très agité. Le pouls devient paradoxal ; il s'affaisse à chaque inspiration et reprend à l'expiration. A 10 h. ¼ le malade est ultime.

Nous étions fort embarrassés dans ce cas au sujet du diagnostic; s'agissait-il de croup vrai ou de phénomènes laryngés graves de la rougeole? La fréquence des accès antérieurs de faux croup pouvait faire croire que la rougeole ayant amené de la congestion du larynx, l'élément spasmodique entrait en jeu pour produire le tableau actuel; l'absence d'angine nous confirmait dans cette idée. Cependant sachant la rareté extrême des trachéotomies faites pour la rougeole seule et en présence de la terminaison fatale qui arrivait, nous réservions la diphtérie laryngée.

Du reste, il n'y avait pas à hésiter, l'enfant se mourait, il fallait opérer; nous faisons donc la trachéotomie ; à l'incision de la trachée, issue de beaucoup de mucus parmi lequel on recueille une *belle fausse membrane typique*. Il y avait donc croup concomitant. Après l'opération le pouls n'est plus paradoxal, la cyanose et le tirage disparaissent. L'enfant va très bien pendant 36 h., puis apparaît au niveau du poumon droit un petit foyer de bronchopneumonie qui s'étend rapidement et emmène le malade le troisième jour.

Autopsie refusée.

Quelques mots maintenant sur la *rougeole à forme dyspnéique*, qui est bien moins une complication de la maladie qu'une modalité grave sous laquelle elle se présente parfois. Henoch[1] Cadet de Gassicourt[2], Rilliet et Barthez[3] n'en font pas mention

[1] Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1881.
[2] Traité clinique des maladies de l'enfance, Paris 1880.
[3] *Loc. cit.*

d'une façon bien nette; West[1], en a décrit un cas, mais c'est D'Espine[2] qui en a donné le tableau : « Nous désignerons, dit-il, sous le nom de forme dyspnéique, la rougeole maligne à détermination bronchopulmonaire d'emblée qui tue avant que l'hépatisation ait eu le temps de se produire. La malignité de cette forme, qu'il ne faut pas confondre avec la rougeole compliquée de bronchopneumonie, est démontrée par le fait qu'elle frappe en masse et imprime son cachet fatal à presque toute une épidémie. On l'observe en particulier chez les petits enfants, où elle est caractérisée par l'existence d'une congestion bronchopulmonaire dès la période d'invasion. Cette congestion s'annonce par une grande dyspnée et de l'angoisse, sans que les signes physiques révèlent autre chose que l'obscurité du murmure vésiculaire et quelques ronchus disséminés. L'éruption est en général retardée et fruste; quand elle sort bien, la dypsnée diminue et l'enfant peut guérir. Cette forme est une des plus redoutables de la rougeole maligne, car elle se termine ordinairement par la mort dans l'espace de cinq ou six jours, quelle que soit la médication employée. »

E. Thomas[3], a publié une observation rentrant dans ce tableau: le malade guérit.

Nous devons ajouter que cette forme est connue chez l'adulte sous le nom de rougeole des bronches ou bronchite capillaire épidémique (Laveran); elle sévit dans l'armée, telles sont les épidémies de St-Omer et de Lyon (1840), de Nantes (1842), de Boulogne (1855), et de Bicêtre (1870).

Nous avons pu observer deux cas, l'un léger avec issue favorable, l'autre grave, suivi de mort, qui doivent rentrer, pensons-nous, dans cette forme de rougeole.

Obs. VII. — *Rougeole à forme dyspnéique ; guérison.*

Garçon de 6 ans, a eu la coqueluche il y a deux ans; il jouit d'une excellente santé; ses quatre frères et sœurs sont bien portants, mais prendront la rougeole après lui (v. Obs. III et V). En pleine épidémie morbilleuse, la maladie débute chez lui le 17 octobre 1893 par de l'anorexie, de la dysphagie avec toux et pâleur de la face. Le 20 apparaît une éruption typique ; à ce moment commence la gêne de la respiration ; elle devient si forte qu'on envoie le lendemain matin l'enfant à l'hôpital.

[1] Leçons cliniques p. 813.
[2] Article Rougeole du *Dict.* Jaccoud et D'Espine et Picot. Manuel des maladies de l'enfance, 4e édit. p. 76.
[3] *Revue médic. de la Suisse Rom.* 1890, p. 488.

A son arrivée le malade présente un mauvais état général; dyspnée considérable, respiration avec piaulements = 56; le thorax est partout sonore, on n'entend que des râles sibilants disséminés; on ne peut trouver de foyer de pneumonie ou de bronchopneumonie à l'existence desquels on pourrait croire en face de ce tableau. T. 38°,7. Les lèvres sont sèches, le malade abattu; il présente un exanthème morbilleux généralisé bien marqué. Urine non albumineuse. On enveloppe complètement l'enfant dans de l'ouate et l'on prescrit de l'alcoolature d'aconit. Peu à peu le malade se calme et les jours suivants tout rentre dans l'ordre; la maladie évolue normalement vers la guérison complète.

Obs. VIII. — *Rougeole à forme dyspnéique; mort pendant l'éruption. Autopsie.*

Enfant de 19 mois nourrie au biberon, d'une santé toujours délicate; troubles gastro-intestinaux jusqu'à l'âge de 8 mois; dentition difficile. L'enfant habite depuis sept semaines avec un frère et un cousin qui tous deux viennent d'avoir la rougeole.

Le 19 octobre 1893 notre malade commence à tousser, coryza, anorexie, vomissements et diarrhée, fièvre. T. 38°,6. Dans la nuit du 21 au 22 plusieurs accès d'étouffements, T. 38. Dans l'après-midi du 23 apparaît une éruption typique de rougeole; la journée du 24 est tranquille; dans la nuit qui suit, nouveaux accès d'étouffement. On l'envoie le 25 à l'hôpital; elle y arrive à 10 h. et demi du matin.

Fillette brune, visage bouffi, paupières collées; teint blême; exanthème morbilleux à demi effacé sur le corps et la face, teinte violacée lie de vin. La respiration est courte, haletante, tirage sus-claviculaire et sus-sternal modéré. Les bruits du cœur sont rapides, le pouls égal régulier, faible, fréquent. Rien d'anormal au pharynx. L'enfant est très abattue, elle réagit peu. — Traitement: maillot humide et chaud, bottes d'ouate aux jambes et à l'intérieur, alcoolature d'aconit avec cognac et acétate d'ammoniaque.

Peu après l'enfant est plus calme, le tirage diminue, mais la respiration reste rapide et haletante puis s'affaiblit peu à peu. Pas de crise d'étouffement, la cyanose augmente et la petite malade s'éteint doucement à midi et demi, avec des symptômes d'asphyxie, deux heures seulement après son entrée à l'hôpital.

Autopsie faite 25 heures après la mort. — L'éruption morbilleuse est encore très visible. Forte hypérémie du larynx, de la trachée et des bronches avec gonflement de toute la muqueuse, ce qui diminue notablement le calibre des canaux respiratoires; ni ulcérations, ni fausses membranes au larynx. Les bronches contiennent beaucoup de mucus (bronchite aiguë); pas de foyer de bronchopneumonie. Splénite et néphrite infectieuses aiguës. Il existe une forte infiltration avec gonflement des plaques de Peyer, ainsi que des follicules clos de l'intestin (entérite folliculaire). Le foie présente de la tuméfaction trouble. Les ganglions péribronchiques et mésentériques sont gros, mous et laissent écouler à la coupe un suc rosé (adénite aiguë).

Nous désirons citer encore ici une observation de rougeole suivie de bronchopneumonie, non pas tant pour cette dernière que pour les complications peu fréquentes que montra l'autopsie.

Obs. IX. — *Rougeole, bronchopneumonie, mort. Autopsie : bronchopneumonie suppurée, pleurésie purulente, péricardite, abcès miliaires des reins.*

Fillette de 6 ans, arrive à l'hôpital le 1 avril 1890, dans un état extrêmement grave ; en fait de renseignements, on apprend seulement qu'elle vient d'avoir la rougeole et qu'elle est malade depuis lors. Enfant bien conformée, présente un fort gonflement violacé de la joue et des paupières du côté droit avec de petits abcès cutanés à ce niveau. Battement des ailes du nez, respiration 92, haletante, matité du poumon gauche avec gros souffle dans toute la hauteur de l'organe, maximum au sommet ; à droite souffle bronchique au sommet, nombreux râles fins disséminés. L'enfant meurt dans les 24 heures.

A l'autopsie on trouve une *péricardite fibrineuse aiguë* avec de belles fausses membranes ; le myocarde est pâle et présente de la tuméfaction trouble ; endocarde normal. Liquide purulent dans les deux cavités pleurales ; les deux poumons sont lourds, recouverts de fausses membranes grisâtres, purulentes ; à la coupe fort œdème, nombreux foyers suppurés de bronchopneumonie avec hypérémie considérable. La rate est molle et augmentée de volume ; les reins sont agrandis et présentent quelques petits abcès miliaires avec de la tuméfaction trouble ; le foie présente aussi de la tuméfaction trouble.

On peut dire que dans ce cas l'infection était portée à son maximum ; il s'agit sans doute d'association microbienne. Il est regrettable qu'on n'ait pu observer cette enfant dès le début, car dans la rougeole, les complications du côté du péricarde sont peu fréquentes. L'appareil circulatoire en effet, reste le plus souvent indemne. Puchelt[1], J. Frank[2], Barthez et Rilliet, Gintrac et Dufour[3], ont signalé cependant la péricardite ; Bouillaud, Stokes, Wunderlich[4], Collinot[5], Rilliet et Barthez, Hutchinson[6], Legroux[7], l'endocardite. D'Espine et Picot[8], n'en parlent pas.

[1] De Carditide infantum.
[2] De morbillis, Leipzig 1832, trad. de Bayle 1857.
[3] Cours de pathologie interne, Paris 1859.
[4] *Archiv. der Heilkunde*, 1863.
[5] *Thèse de Paris*, 1873.
[6] *Soc. méd. chirurg. de Londres*, 14 avril 1871.
[7] *Thèse de Paris.*
[8] Loc. cit.

II. Complications nerveuses.

On comprend sous le nom d'accidents nerveux de la rougeole des syndrômes multiples et variables. Nous ne parlerons pas ici de la forme ataxo-adynamique de la maladie, ni des convulsions qui peuvent se montrer au début de l'éruption ou pendant son cours ; nous laisserons aussi de côté la tétanie qu'on observe chez les jeunes enfants. C'est surtout des paralysies qui se montrent dans le cours de la convalescence dont nous voulons dire quelques mots.

Imbert-Gourbeyre[1], Landouzy[2] les décrivent, mais ces complications sont peu fréquentes. Aussi n'y a-t-il rien d'étonnant que Bayle[3] fouillant la littérature de 1724 à 1887 n'en ait trouvé que 28 cas. Denarié[4] cependant donne quinze nouvelles observations. Depuis cette époque l'attention étant attirée sur ce sujet, Boucher[5], Queirelo[6], Adénot[7], Allyn[8], Graf[9], Williams[10], Lop[11] en rapportent des exemples, ce qui porte le total à une centaine de cas.

« La rougeole semble ainsi occuper le quatrième rang comme paralysigène dans les maladies aiguës, venant après la diphtérie, la fièvre typhoïde et la variole. Ces paralysies sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, chez les filles que chez les garçons; rares au début et au cours de la maladie, elles surviennent six fois sur sept pendant la convalescence ou à son début; la rougeole ne leur imprime pas de cachet absolument caractéristique et la gravité du pronostic dépend de la forme de la paralysie; c'est ainsi que la forme paraplégique, la plus fréquente est ordinairement de courte durée et le plus souvent suivie de guérison. » (Bayle)

[1] *Gazette médicale de Paris*, 1863.
[2] Paralysie dans les maladies aiguës, Paris 1880.
[3] Des paralysies dans la rougeole. *Thèse de Paris* 1887-1888 n° 6.
[4] Les paralysies dans la rougeole. *Thèse de Lyon* 1888-89, n° 448.
[5] Rougeole et amblyopie d'origine cérébrale, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1889, T. p. 63.
[6] Un caso di emiplegia destra consecutiva a morbilla *Gazz. d. ospedali*, Milano, 1889 p. 642 et *Boll. de clin.*, Milano 1890 p. 481.
[7] Zôna développé sur le trajet du nerf radial pend. la rougeole. *Rev. de méd.* 1891 p. 613.
[8] Paralysis following measles; 41 cases. *Med. news.* Philadelphie, 1891 p. 617.
[9] A case of paralysis accompagning measles. *Indiana med. Journ.* 1892-93 p. 178.
[10] Syndrôme sclérose en plaques consécutif à la rougeole in *Sem. médic.*, 1893, p. 552.
[11] Des paralysies morbilleuses. *Gaz. des hôpit.* 1893, p. 995 et 1015.

Guinon[1] range ces paralysies sur les types suivants: 1° *Paralysies encéphaliques*, liées le plus souvent à l'encéphalite aiguë qui donne lieu dans la suite à la sclérose lobaire. Elles se manifestent sous la forme hémiplégique, tantôt simple, tantôt combinée avec l'aphasie. Chez l'enfant au-dessous de neuf ans, l'hémiplégie devient le plus souvent spasmodique et peut s'accompagner d'athétose. L'aphasie peut exister seule. 2° *Paralysies à type myélopathique.* Telle est la paraplégie, forme la plus fréquente, qui débute progressivement ou subitement et s'accompagne parfois de troubles de la miction. Plus rarement la paralysie devient ascendante et prend le type de Landry. On a signalé la forme atrophique infantile, enfin le type sclérose en plaques qui guérit au bout de quelques mois. 3° *Paralysies à type périphérique* qui occupent tous les sièges possibles, un membre ou un groupe musculaire, les muscles des paupières ou de l'œil, ou bien les quatre membres et le voile du palais chez un même sujet.

Quant à la fréquence relative de ces différentes formes, Denarié[2] donne l'ordre suivant pour 43 cas; paraplégies 12 fois, tumeurs cérébrales 7, paralysie infantile 5, sclérose cérébrale 4, paralysie ascendante aiguë 4, hémiplégie 3, atrophie musculaire 2, paralysies diffuses 2, paralysie du voile du palais, de la vessie, de la troisième paire et paralysie pseudo-hypertrophique, chacun 1 fois.

Examinons maintenant les observations où l'on a noté des troubles vésicaux: elles sont peu nombreuses. En effet, sur les 93 cas de paralysie morbilleuse que nous connaissons, nous n'en trouvons que 9 où l'on ait constaté des troubles des sphincters vésical et anal; 8 fois ce symptôme accompagnait une paraplégie et dans 6 cas il s'agissait d'adultes. Denarié dit que chez l'enfant, on ne constate jamais de troubles des sphincters dans la paraplégie de la rougeole. Lop en cite cependant deux observations. Le dernier cas concerne une petite fille, qui dans la convalescence d'une rougeole eut une rétention d'urine passagère sans paraplégie. C'est à notre connaissance la seule observation analogue à celle que nous allons rapporter plus loin. Il v... la peine de la résumer pour la comparer à la nôtre.

...geole hémorragique; strabisme vermineux, gangrène de la vulve, rétention d'urine, guérison (Lardier[3]).

[1] ...raité de médecine. T. II p. 102.
[2] ...oc. cit.
[3] ...nion médicale, 1875, n° 35 et *Thèse de Bayle*, p. 32.

Fillette de 20 mois, éruption morbilleuse rouge puis ecchymotique le 22 janvier 1875; le 28, accidents convulsifs et tétaniformes; strabisme d'origine vermineuse; le 29 trois à quatre plaques de gangrène à la vulve; guérison en 5 jours, convalescence. Le 12 février l'enfant n'a pas uriné depuis 24 heures; abattement, extrémités refroidies, hypogastre douloureux. Cathétérisme donnan 100 gr. d'urine chargée de mucus. Le lendemain la petite malade urine plusieurs fois; la douleur persiste légère dans la région vésicale. Tisane diurétique. La douleur disparaît peu à peu. Le 15 février rétention depuis 18 h., l'enfant urine au moment ou l'on va la sonder. Traitement: cinq gouttes de teinture de Baumé dans 100 gr. d'eau à prendre p. c. à café. Soulagement. Dès ce jour, l'enfant urine convenablement; dès qu'il y a de nouveau menace de rétention, une, deux cuillerées de la solution rétablissent les fonctions de la vessie. En mars la convalescence continue.

Rapportons maintenant notre observation :

Obs. X. — *Rougeole, éruption ecchymotique. Polyurie et rétention d'urine durant 22 jours, sans paraplégie. Otite double pendant la convalescence. Guérison.*

Fillette de 9 ans. Pas de rougeole dans son entourage, mais il existe une épidémie en ville.

La maladie débute le 30 octobre 1893 par du coryza, des éternuements, de la lourdeur de tête. Le 1 novembre: épistaxis, gonflement des paupières, toux. Le lendemain l'éruption morbilleuse apparaît à la face et se généralise le 3.

Le 4 novembre, à l'entrée à l'hôpital, on constate de la fièvre, T. 40°, du larmoiement, de la photophobie, de la bouffissure du visage. Exanthème généralisé en larges plaques presque confluentes à la face, papuleux aux jambes et au tronc; coryza, toux, expectoration nulle; ronchus et râles muqueux disséminés des deux côtés. Cœur normal. Langue chargée, anorexie. Diarrhée. Le sommeil est bon; l'urine ne contient pas d'albumine.

Le 6, l'éruption a changé de caractère, elle est très ecchymotique; les taches sont partout entourées d'une suffusion diffuse et de sugillations. Cet aspect est surtout accusé aux bras et aux cuisses à leur partie supéro-externe.

Le 9, la malade se plaint du ventre; elle a peu dormi, demandant sans cesse le vase pour uriner; elle présente de l'incontinence d'urine. On constate alors de la rétention: la vessie est très distendue et l'enfant urine par regorgement. On retire par le cathétérisme 1600 cc d'urine (à 9 ans!)

Le 10, la malade fait pendant la nuit de nombreux efforts pour uriner seule. Elle n'y parvient que le matin et pour une petite quantité seulement (75 cc.). Cependant la vessie remonte jusqu'à l'ombilic et par le cathétérisme on retire 1300 cc. d'urine. Celle-ci n'est pas albumineuse.

La fièvre qui était tombée hier (10e jour) reprend et affecte un type rémittent du 11e au 15e jour. Le cathétérisme s'imposant, on donne à l'enfant chaque jour 2 gr. de salol et 25 centigr. de quinine.

En outre depuis la veille la malade accuse des douleurs dans les oreilles; on constate un écoulement séreux à droite.

Le soir nouveau cathétérisme : 1000 cc. d'urine. La desquamation débute à la face.

Le 11, les douleurs abdominales ont été moins vives que les nuits précédentes. La malade a uriné spontanément 300 cc. en allant à la selle. Le cathétérisme du matin donne 700 cc., celui du soir 1160 cc.

Le 12, les douleurs diminuent encore. La miction spontanée donne 300 cc. d'urine, le cathétérisme 1140 le matin, 450 cc. à midi et 910 cc. le soir, ce qui fait le total énorme de 2800 cc. en 24 h. ; on est en présence d'une véritable polyurie.

Le 13, l'enfant sécrète 2130 cc. d'urine en 16 h. correspondant à 133 cc. par heure ! L'urine ne contient ni sucre, ni albumine et la proportion de l'urée atteint 3 gr. °/₀₀.

Le 14, la desquamation est généralisée. L'appétit et le sommeil sont bons, mais la rétention d'urine et la fièvre persistent; l'otite est double.

Le 16, la fièvre tombe définitivement. La polyurie diminue ; la rétention d'urine persiste de façon à exiger le cathétérisme plusieurs fois par jour.

A aucun moment la malade n'a présenté de signes de paralysie quelconque des membres inférieurs, elle a toujours pu se lever, aller et venir. On n'a pu constater de troubles de la sensibilité. Par contre les réflexes patellaires sont exagérés, il y a même du clownus du pied droit. L'enfant urine spontanément de 100 à 250 cc. par jour, mais on est obligé de continuer à la sonder chaque jour.

Le 28 et le 29, suppositoire d'ergotine de 0 gr. 25; notons qu'il n'a pas été gardé.

Le 31, la malade urine seule 550 cc. d'urine, vidant pour la première fois sa vessie. Elle attribue cet heureux résultat à une chute qu'elle a faite pendant la nuit de son lit sur le plancher et qui l'a fortement secouée. Il est de fait, que dès lors, après 22 jours de rétention d'urine, l'enfant peut uriner spontanément et vide chaque fois sa vessie.

Le 5 novembre l'état général est excellent ; bon appétit, bon sommeil, apyrexie. La miction est normale, mais la polyurie persiste, diminuée pourtant; 1300 cc. en moyenne dans les 24 h.

Le 8, l'enfant quitte l'hôpital. On la revoit huit jours plus tard, la guérison s'est maintenue.

Ainsi chez cette malade, la rétention d'urine est apparue sept jours après le début de l'éruption, avant le début de la convalescence.

Les troubles urinaires ont duré 22 jours, et la rétention a été

accompagnée, au début surtout, d'une polyurie atteignant 2800 cc. dans les 24 h. La vessie se laissa d'abord distendre au point de contenir 1600 cc., quantité énorme chez une fillette de 9 ans.

La terminaison de ces accidents n'est pas moins curieuse. Nous avons quelque peine à croire que deux suppositoires d'ergotine, aussitôt expulsés qu'introduits, aient pu causer cette guérison et nous inclinons à partager l'avis de la malade, attribuant sa guérison à sa chute nocturne. Malgré l'absence de paraplégie, nous admettons que la moelle était en cause comme le témoignait l'exagération des réflexes avec clownus du pied droit; il n'y aurait donc rien d'impossible à ce qu'un choc brusque eût amené un changement favorable dans la circulation médullaire; la guérison se fit du jour au lendemain.

Nous trouvons quelques points communs dans ces cas et celui de Lardier : même sexe, même caractère de l'exanthème qui fut ecchymotique, ce qui indique, semble-t-il, une forte infection; dans les deux cas la rétention d'urine se termine par la guérison, ce qui montre qu'elle ne constitue pas un élément de fâcheux pronostic.

On peut faire aussi rentrer dans les complications nerveuses de la rougeole les trois observations suivantes qui concernent des adultes; la première est celle d'un homme atteint du délirium tremens provoqué par la rougeole et les deux autres sont relatives à des femmes ayant présenté un délire passager pendant la convalescence de cette même maladie. On parle peu de ces faits dans les traités classiques : Casson[1] et d'autres en ont cependant cité des cas.

Obs. XI. — *Rougeole : delirium tremens pendant la convalescence.*

Homme de 26 ans, quelque peu alcoolique; il n'a pas eu la rougeole dans son enfance. Vers le 9 mai 1890, coryza, tête lourde, larmoiement, malaise, inappétence, vomissements; le 11 apparition de l'éruption à la face ; le 12 l'exanthème se montre sur le tronc; le 13 le visage est boursouflé, anorexie complète, angine légère, vomissements, diarrhée. Rate non agrandie. Toux, expectoration muco-purulente. Cœur normal. T. 39°,7. Le 14, T. m. 38°, s. 38°,4, puis l'apyrexie s'établit. Dans la nuit du 15 au 16, soit cinq jours après le début de l'éruption éclate un accès de délirium tremens : forte agitation, hallucinations de la vue; on est obligé d'enfermer le malade pendant quelques jours; l'éruption persiste. Puis tout se calme et le malade sort guéri.

[1] Mental aberration after the measles. *Lancet* 1886 II p. 1020.

Il n'y a rien d'étonnant à ce qu'une maladie infectieuse détermine un accès de délirium tremens, on le voit tous les jours pour la pneumonie, l'érysipèle, etc. Si cela est si peu fréquent pour la rougeole, c'est parce que celle-ci est chez nous plutôt une maladie d'enfance.

Obs. XII. — *Rougeole ; délire aigu avec hallucinations pendant la convalescence.*

Femme de 33 ans, blanchisseuse, sans antécédents nerveux connus dans sa famille ; elle-même a souffert à l'âge de 16 ans d'une attaque de rhumatisme articulaire suivie d'endocardite. Elle jouit, dit-elle, d'une bonne santé. Pas d'alcoolisme. Le 7 avril 1887, elle est atteinte de rougeole, on l'envoie à l'hôpital le 10. Femme à figure rouge, pommettes un peu cyanosées, regard fixe, fièvre, T. 38° ; l'intellect n'est pas absolument normal; la malade dit avoir un peu de délire ; les yeux sont hagards, les traits immobiles, la malade, à peine arrivée veut déjà partir. L'éruption morbilleuse est en voie de déclin sur tout le corps ; la desquamation commence ; anorexie. Au niveau de la base du poumon droit on constate les signes d'une pleuropneumonie peu étendue. Le cœur est hypertrophié et présente un rétrécissement mitral dû sans doute au rhumatisme antérieur. Le 11 avril, soit le cinquième jour après le début de l'exanthème, cette femme est très agitée, elle se lève pendant la nuit, va importuner les autres malades de la salle, fait des scènes violentes, la parole est incohérente. Le 12 existe un véritable délire aigu, la malade cause sans cesse, a des hallucinations de la vue ; elle est continuellement en mouvement ; on doit lui mettre la camisole. Le 13 elle est calmée ; la voix est éteinte, la malade a l'air de sortir d'un rêve. Le 14 le mieux est considérable ; la patiente est très fatiguée ; elle se rend compte de ce qui s'est passé les jours précédents. L'intellect revient à la normale et la malade sort guérie le 22 avril. Ajoutons que la température avait atteint 38°,6 le 15 et qu'il y avait eu ensuite apyrexie.

Obs. XIII. — *Rougeole; délire aigu avec idées de suicide pendant la convalescence.*

Femme de 40 ans, domestique ; pas d'antécédents nerveux connus dans sa famille; grippe en janvier 1890; bonne santé habituelle. Le 20 avril 1890, malaise, vomissements ; le 24 éruption morbilleuse à la face et aux mains; toux. Le 25 elle entre à l'hôpital. Forte éruption de rougeole, confluente, généralisée ; larmoiement, fièvre T. 38°,8 ; oppression, râles ›ronchite disséminés des deux côtés. Le 28 au soir elle se sent très le, ne sait plus bien où elle se trouve. Le 29, elle demande un couteau se tuer, se lève plusieurs fois, se dresse sur son lit; elle veut inir avec la vie. Fuligo des lèvres et de la langue, voix éteinte, axie ; l'éruption a pâli. La malade parle peu, sourit à son entou- ; elle demande si l'on ne pourrait pas l'étouffer. Le soir elle

s'écrie : « je suis morte » ; elle pleure parce que sa bouche est empoisonnée. Le 30, même état : « J'ai la vie coupée ! mon corps ne fonctionne plus ! qu'est-ce qu'on fera de moi ? mon corps est tout défait ! » Les systèmes digestif, respiratoire et circulatoire sont normaux, apyrexie. Pendant les jours suivants la malade reste dans la torpeur, elle est somnolente, refuse toute nourriture et urine au lit. Peu à peu cependant elle s'améliore et sort guérie le 14 mai.

Dans ces deux derniers cas, nous croyons que les renseignements obtenus au sujet des antécédents familiaux et personnels des malades sont incomplets ; en effet, nous admettrions plutôt qu'il y avait une prédisposition nerveuse, grâce à laquelle l'infection morbilleuse a fait éclater le délire ; nous ne pensons pas que la rougeole seule, puisse donner lieu à un délire semblable, surtout au moment de la convalescence.

Genève, novembre 1893.

Effet de la thyroïdectomie chez les lézards.

Communication faite à la Société de Biologie de Paris, le 13 janvier 1894.

Par le Dr H. Cristiani.
Privat-docent de l'Université de Genève.

Les récentes études sur les effets de la thyroïdectomie se rapportent presque toutes aux mammifères. Les conséquences de l'ablation du corps thyroïde chez d'autres vertébrés ont été beaucoup moins étudiées et les physiologistes qui s'en sont occupés (surtout chez les oiseaux) considèrent en général cette opération comme n'ayant pas de mauvaises conséquences pour ces animaux.

J'ai entrepris de pareilles recherches chez beaucoup de vertébrés inférieurs et les résultats que j'en ai obtenus ne concordent pas d'une manière absolue avec ceux des autres auteurs. Je reviendrai plus tard sur des expériences chez les oiseaux, qui ne sont pas encore assez nombreuses.

Dans ces trois dernières années j'eus l'occasion de me procurer un grand nombre de reptiles vivants (lézards, couleuvres, vipères et orvets) ; je relaterai aujourd'hui le résumé des expériences sur les lézards.

En expérimentant sur des reptiles il est nécessaire de ne jamais opérer avant de bien connaître les mœurs et le caractère de

l'animal ; il serait en effet difficile de tirer des conclusions sur la survie d'un animal qui ne mange pas en captivité. Or il y a parmi les lézards, tant verts que gris (j'ai expérimenté sur des *lacerta agilis*, *muralis* et *viridis*) des différences individuelles très remarquables. Il y en a qui s'apprivoisent très vite et mangent dans la main dès le premier jour de la captivité et d'autres qui n'arrivent jamais ou seulement tardivement à ce degré d'apprivoisement.

Je n'ai entrepris d'expériences que sur des lézards apprivoisés, que je possédais depuis un certain temps et même parfois qui avaient hiberné chez moi, dans une cage convenablement aménagée.

En éliminant tous les animaux qui sont morts soit par un accident de l'anesthésie ou de l'opération (pendant des essais d'extirpation de la thyroïde accessoire), il me reste 18 sujets chez lesquels j'ai pu étudier les effets de l'ablation du corps thyroïde.

Je décrirai dans un mémoire original les détails de l'opération et de ses suites immédiates et éloignées ; il suffira pour aujourd'hui de rappeler que le corps thyroïde chez le lézard est composé d'une glande principale, ayant la forme d'une cravate, placée en travers de la trachée, à la base du cou, immédiatement au-dessus de l'ouverture du thorax. L'extirpation de cet organe est facile. Mais il existe en outre une petite glande, latérale, asymétrique placée à gauche de la trachée, immédiatement au-dessus du cœur; c'est un organe analogue aux corpuscules suprapéricardiques des sélaciens, mais *unilatéral.* Sa structure ne rappelle cependant que de loin celle du corps thyroïde. L'extirpation de cet organe est très difficile et expose à des accidents graves par lésions des gros vaisseaux. Chez le lézard vert, de grande taille, cette opération est encore praticable, mais chez les petits lézards gris elle est presque impossible. Je l'ai cependant essayée dans tous les cas, sauf dans le premier où la glandule n'a pas même été recherchée.

Mes 18 animaux ont survécu à l'opération et leur plaie a guéri sans encombre. (Je répète que je ne tiens pas compte des animaux opérés qui sont morts pendant ou immédiatement a... s l'opération.) Le lendemain de l'opération, ces lézards man-g... ent à peu près comme auparavant et ne paraissaient souffrir n... leur plaie ni de l'absence de leur corps thyroïde.

... pendant, au bout d'un certain temps (variable selon les i... idus) on pouvait remarquer que ces animaux étaient un peu

moins agiles et que leur patience, l'admirable patience des reptiles à guetter leur proie, s'était encore accrue. Chez quelques sujets cela arrivait dès les premiers jours, chez d'autres, et c'était le plus grand nombre, dès la deuxième ou troisième semaine. Enfin l'animal devenait somnolent et mourait après avoir refusé la nourriture pendant quelques jours. La survie de ces animaux n'a guère dépassé un mois à l'exception du premier qui vécut environ six semaines. C'est le seul chez lequel je n'aie pas essayé d'extirper aussi la glande accessoire ; cependant il est bon de dire, que chez six autres lézards, de très petite taille, où cette opération avait été essayée, j'ai retrouvé des traces de l'organe, après leur mort. Je donnerai plus tard des dessins histologiques de ces glandules.

On pourrait attribuer la mort précoce de ces lézards aux lésions opératoires et au fait même de la captivité. J'eus toujours soin de laisser, avec les animaux en expérience, d'autres lézards témoins, dans les mêmes conditions. Il y en eut qui vécurent plus d'un an. J'ai en outre pratiqué différentes opérations non mortelles à des lézards témoins, telles que simple ouverture du cou ou du thorax, amputation d'un membre ou de la queue, etc., et même lorsque ces opérations étaient accompagnées d'hémorragies assez importantes, j'ai réussi à faire survivre les animaux pendant plusieurs mois et il y en eut même qui purent passer l'hiver en hibernation.

Ces recherches, tout en ne nous permettant pas de conclusions péremptoires, nous démontrent cependant que le corps thyroïde joue un rôle très important aussi chez le lézard et que les animaux qui ont subi l'extirpation complète de cet organe *meurent beaucoup plus vite que des lézards témoins, même si on fait subir à ces derniers des opérations graves.*

Je publierai prochainement ces expériences avec quelques détails et j'exposerai les résultats de l'ablation du corps thyroïde aussi chez d'autres reptiles.

RECUEILS DE FAITS

Un cas d'occlusion intestinale par bride accompagnée d'appendicite suppurée.

Observation lue à la Société vaudoise de médecine le 2 décembre 1893,

Par le Dr WEITH.

Messieurs,

Je désirerais vous communiquer un cas que j'ai eu à traiter, lorsque j'étais à Sainte-Croix et qui m'a paru avoir quelque intérêt en ce sens qu'il a présenté la réunion simultanée de deux affections que l'on a certainement rarement l'occasion d'observer ensemble. Mes collègues de la campagne, qui, comme moi, se sont trouvés fréquemment livrés à leurs propres forces, me sauront peut-être gré de leur donner un résumé rapide de l'histoire de la malade, ne serait-ce que pour leur éviter peut-être des hésitations comme celles que j'ai eues, et qui, dans un cas analogue, pourraient n'avoir pas des conséquences aussi heureuses pour leur patient.

Mme B., 41 ans, déclare avoir été toujours très bien portante jusqu'à présent, et, notamment, n'avoir jamais présenté aucun trouble du côté de la digestion ni de l'abdomen.

Au commencement de novembre 1887 elle mangea immodérément des nouilles à son dîner, mais n'en fut pas incommodée, et put, comme d'habitude, faire des récurages dans l'après-midi et jusqu'à minuit rempailler des chaises. A 2 h. du matin, elle fut réveillée par quelques douleurs dans le côté droit du ventre. Elle se rendormit cependant, mais à 4 h. les douleurs augmentèrent et le sommeil ne revint pas. A 6 h. du matin les vomissements commencèrent, alimentaires d'abord, puis bilieux; envies d'aller à la selle, sans résultat.

Appelé dans la matinée, je trouvai une femme au facies grippé, pliée dans son lit et souffrant de douleurs violentes dans le côté droit du ventre, localisées à la limite du tiers interne d'une ligne allant de l'ombilic à l'épine iliaque. (fig. 1. D). Le ventre est dur, pas ballonné, et la malade se refuse à un examen un peu consciencieux. Dans cette occurrence le diagnos-
n'était guère aisé. Je pensai néanmoins tout d'abord à une arcération quelconque du tube intestinal, mais n'ayant ère que des présomptions pour baser mon opinion, je réso- d'attendre quelques heures, et je mis à tout hasard ma lade à la diète absolue, avec opium et cataplasmes laudaés.

)ans l'après-midi, les symptômes persistant, je remplaçai les

cataplasmes par la glace intus et extra, et rapidement les vomissements cessèrent, la douleur diminua, mais sans disparaître complètement, et je pus palper le ventre, mais il me fut impossible de constater ni durcissement, ni empâtement appréciable.

Le mieux survint rapidement les jours suivants, mais je tenais cependant toujours ma malade au repos absolu et à une

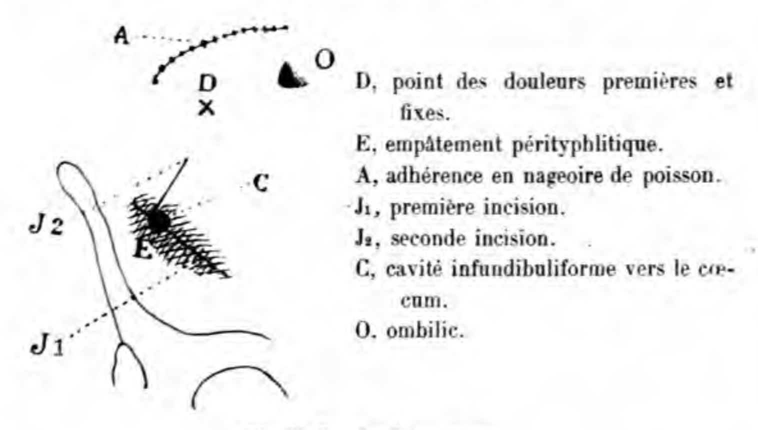


Fig. 1. Demi-schématique.

diète très sévère, car les douleurs localisées persistaient, quoique faibles, et, fait particulier, chaque fois que la patiente prenait quoi que ce soit qui pût donner lieu à des matières, trois ou quatre heures plus tard, les douleurs devenaient plus intenses et les nausées reparaissaient.

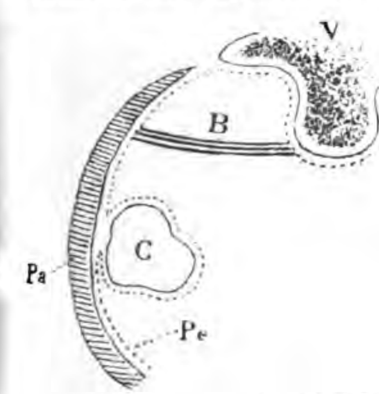
Ces accidents me confirmaient de plus en plus dans mon diagnostic d'incarcération intestinale; chaque fois je me disais qu'il fallait opérer, et chaque fois le peu de durée des symptômes menaçants (deux heures à peine), me faisait hésiter, lorsque au bout d'une quinzaine de jours environ, sans symptômes nouveaux, et à mon grand étonnement je l'avoue, je palpai dans la fosse iliaque droite, vers le ligament de Poupart, un empâtement profond, allongé, sensible à la pression, mal limité, mais ne correspondant pas avec le point douloureux des jours précédents; il en était au contraire nettement séparé (fig. 1. E).

Cet empâtement devint chaque jour plus manifeste, fit saillie vers la paroi abdominale, sans s'étendre latéralement, la fièvre survint, la fluctuation se montra; il n'y avait pas à hésiter, j'étais en présence d'un phlegmon pérityphlitique et il fallait opérer. Je demandai le concours de mon vénéré et regretté collègue M. le Dr Anker, de Fleurier, auquel, par parenthèse, je me plais à rendre ici un hommage respectueux pour l'extrême bonté

avec laquelle il m'a toujours secondé de ses conseils et de sa grande expérience.

Nous opérâmes le 7 décembre 1887, soit environ cinq semaines après le début des accidents.

Je fis une incision de 12 centim. environ sur la peau intacte au point le plus marqué de la fluctuation, soit sur une ligne partant du tiers supérieur du ligament de Poupart et se diri-



V, vertèbre.
Pa, parois abdominales.
Pe, péritoine.
B, bride clause d'occlusion trouvée au point D de la fig. 1.
C, cœcum.

Fig. 2. Schématique.

geant vers le côté gauche du pubis. (Fig. 1. J 1). Sous la peau je tombai sur un abcès en bouton de chemise des parois musculaires. Les deux cavités communiquaient entre elles par un orifice de la dimension de l'extrémité du petit doigt. Les muscles baignant dans le pus étaient extrêmement friables, se déchirant et se fragmentant au moindre contact. Je mis largement en communication les deux poches. Le fond de la plus profonde était formé par une fine membrane, gris noirâtre, pelliculaire, et sous elle on reconnaissait les anses intestinales.

En nettoyant le fond de l'abcès, cette membrane se rompit et je pénétrai entre les anses agglutinées de l'intestin, qui se disjoignirent avec une extrême facilité. Une de ces anses était accolée au cœcum de façon à laisser libre une petite cavité infundibuliforme (fig. 1. c), à peine de l'épaisseur d'un crayon, et remplie d'une matière blanchâtre, sèche, un peu crétacée, sûrement le reste de l'abcès primitif. J'avais donc devant moi une appendicite suppurée ayant évolué du côté des parois abdominales.

Je dissociai les intestins et nettoyai soigneusement la cavité. N , comme je n'étais pas encore pleinement satisfait et qu'en p culier mon abcès pérityphlitique ne me semblait pas expli- q suffisamment les symptômes observés pendant les premiè- r semaines, je résolus d'en avoir le cœur net et d'aller e rer la cavité abdominale libre, en dehors des limites des a rences.

A cet effet je fis une seconde incision partant du tiers supérieur de la première et se dirigeant en haut et en dedans vers le point douloureux primitif, (fig. 1. J 2). Bien m'en prit, car dans la cavité péritonéale, je trouvai : 1° une longue adhérence ancienne de la forme d'une nageoire dorsale de poisson, (fig. 1. A), fixant à la paroi antérieure une anse d'intestin grêle, sur une longueur de 15 centimètres environ; 2° juste au point où avaient siégé les douleurs fixes pendant la maladie, une seconde bride, (fig. 2. B), large d'un travers de doigt, partant de la colonne vertébrale pour aller s'insérer sur le péritoine postérieur sans atteindre le côlon ascendant. Sous cette bride, ferme, résistante, lisse, peu vascularisée, était glissée une anse d'intestin grêle, de 10 centimètres environ, très peu distendue, à peine congestionnée et presque vide. Ma première supposition était donc exacte, j'étais bien en face aussi d'une occlusion intestinale par bride.

Après libération de la hernie et destruction de la bride je songeai à refermer la cavité abdominale Malheureusement la chose était difficile, car les parois musculaires trop friables s'opposèrent absolument à l'apposition de sutures. Après un essai infructueux, j'y renonçai. Je me contentai de fermer ma seconde incision, ainsi que les deux extrémités de la première, et je laissai complètement ouvert tout le centre, les intestins remplissant le fond de la plaie, puis je fis un pansement à plat garnissant simplement le dessus des intestins avec de la gaze trempée dans du sublimé.

J'étais, je dois en convenir, un peu anxieux des résultats de mon intervention, mais la malade passa une bonne nuit, n'eut ni fièvre ni nausées; les douleurs cessèrent, les selles revinrent spontanément dès le lendemain; au premier pansement on ne voyait déjà plus qu'une anse intestinale au fond de la plaie; dès le quatrième, je n'avais plus devant moi qu'une surface à peine déprimée et bourgeonnante qui se cicatrisa rapidement, et dès la première semaine de janvier 1888, la malade guérie mangeait de tout et se portait bien.

La santé, dès lors, se maintint excellente et Mme B. a pu jusqu'à aujourd'hui vaquer à ses occupations pénibles de journalière sans un accroc, et ayant simplement sur le ventre une bande de flanelle.

Il m'a semblé, que ce cas pouvait mériter quelques réflexions rétrospectives.

Et d'abord, à quoi ai-je eu affaire ? S'est-il agi ici de deux affections évoluant parallèlement et sans relation entre elles, ou bien n'ai-je eu devant moi qu'une simple appendicite suppurée, ayant eu pour conséquence des adhérences et des brides péritonéales dans une desquelles, ultérieurement. l'incarcération s'est produite ? Au premier abord on serait pleinement en droit d'admettre cette dernière hypothèse, les symptômes de

début, ainsi que la marche de la maladie, pouvant très bien être les manifestations d'une appendicite à répétitions rapprochées et se terminant par la suppuration ordinaire. Cependant, si l'on songe à la différence d'aspect de la bride incarcérante d'une part, et d'autre part aux adhérences intestinales voisines de l'abcès, l'une lisse, brillante, ferme, organisée, les autres ternes, grisâtres, friables, sans aucune cohésion, il est impossible d'admettre que la première n'est pas antérieure en date. En outre, le fait que la bride n'avait aucune connexion avec les anses agglutinées, qu'elle se trouvait entièrement dans la cavité libre de l'abdomen, à une certaine distance du phlegmon, que le péritoine tout autour d'elle était absolument sain, de plus l'existence, plus haut encore dans le ventre, de la longue adhérence en nageoire de poisson, ancienne aussi et ferme, enfin la douleur qui dès le premier jour a été localisée à la même place, et a persisté la même malgré les manifestations de l'appendicite au-dessous d'elle, tout cela semble prouver que j'ai été en face de deux lésions bien distinctes et sans relation de cause à effet entre elles. Il paraît plus logique d'admettre qu'il y a bien eu d'abord une attaque d'appendicite catarrhale, qui détermina les premiers vomissements, et ces derniers à leur tour provoquèrent l'incarcération d'une anse intestinale dans une bride préexistante Puis l'incarcération donna lieu aux symptômes à répétition susmentionnés et à la douleur localisée, pendant que de son côté l'appendicite, peu à peu, évoluait vers la suppuration et l'abcès, sans secousse et sans manifestation subjective ultérieure, cette allure paisible étant peut-être la conséquence de l'absolu repos au lit, de la diète, de l'absence de lavements, etc.

Une autre chose à remarquer, c'est que je n'eus pour poser mon diagnostic d'étranglement interne que les nausées et la douleur localisée. En effet, le premier jour l'examen de la malade me fut impossible et les jours suivants, lorsque la diminution des douleurs rendit Mme B. plus facile, je ne pus palper qu'un abdomen souple. Le signe de von Wahl, du reste, à cette époque n'était pas connu ; et, l'eût-il été, je n'aurais pu le retrouver, puisque l'anse intestinale bridée n'était ni tuméfiée, ni congestionnée, ni dilatée, et qu'elle ne présentait pas cette forme globuleuse, dure, immobile que von Wahl indique pour les cas d'occlusion aiguë. Ici la largeur du passage, d'un côté, la faible dimension de l'anse prise, de l'autre, ne donnaient lieu qu'à un étranglement fort modéré faisant rentrer le cas plutôt dans la catégorie des subaigus, comme on l'observe par exem-ple avec les tumeurs.

u point de vue opératoire, on peut se demander si je n'au- pas mieux fait d'opérer dès les premiers jours. J'ai toujours artisan des interventions chirurgicales plutôt hâtives, mais re fallait-il que j'eusse des motifs suffisamment sérieux r agir. Or les premiers jours mon diagnostic me paraissait incertain, trop peu motivé. Plus tard, lorsque les symptô-

mes à répétition vinrent fortifier mon opinion, une autre raison me fit tergiverser, raison que tous ceux qui n'ont pas une clinique hospitalière à leur disposition, comprendront facilement : Je n'étais pas suffisamment sûr de l'antisepsie de l'assistance à laquelle je pouvais avoir recours, et je craignais, en face d'une malade *relativement* bien, de faire une laparotomie dont les conséquences immédiates eussent pu être pires que le mal. Plus tard encore, lorsque les symptômes de l'appendicite furent manifestes, j'attendis de nouveau jusqu'à la fluctuation, car les travaux de M. le prof. Roux et de M. le Dr Krafft sur l'intervention rapide dans ces cas-là, n'avaient pas encore paru, et pour ce qui concerne les périodiques américains et allemands, j'avoue à ma grande confusion qu'ils ne s'élevaient pas jusqu'à 1109 mètres d'altitude.

En somme, pour cette fois, je crois avoir eu raison de tergiverser, car, si j'avais opéré dès l'abord, j'aurais bien guéri l'occlusion, mais l'appendicite m'aurait forcé ensuite à une deuxième intervention; plus tard, lorsque les symptômes de cette dernière apparurent nettement, il est peut-être bon que je n'aie pas connu les travaux à ce sujet, car j'eusse probablement été entraîné à tout mettre sur le compte de cette affection, et à négliger alors l'examen de la cavité libre de l'abdomen, et ici encore le résultat n'eût pas été complet. Enfin, en opérant comme je l'ai fait, j'ai eu la chance de tomber sur un abcès qui n'était plus entre les anses intestinales, mais dans les parois de l'abdomen; ce qui en restait près du cœcum était certainement moins virulent que les premiers jours et j'ai peut-être diminué ainsi les chances d'une péritonite consécutive.

Cependant, je dois dire que si jamais je me retrouvais dans des circonstances semblables, je préférerais quand même agir plus rapidement.

En ce qui concerne le procédé opératoire, on pourra peut-être me reprocher ma seconde incision coupant diagonalement les muscles abdominaux. Mais il était impossible quand même de refermer la paroi abdominale sous la première incision à cause de l'état des muscles et déjà de ce fait je devais m'attendre à une éventration subséquente ; il n'y avait donc pas grand inconvénient à agrandir la plaie; de plus je voulais voir et bien voir, et voilà pourquoi je préférai cette incision, qui me donnait un jour beaucoup plus grand, à une seconde incision, par exemple, parallèle à la première et que j'eusse été tenté de faire trop petite, comme cela arrive si souvent à ceux qui n'ont pas une grande habitude des opérations abdominales.

De même, il n'est je crois pas habituel de ne pas refermer une plaie de laparotomie et de laisser aux intestins le soin de combler la lacune. Est-ce là encore une faute opératoire ? Je ne sais, mais en tout cas, pour cette fois, le résultat a été excellent, car aujourd'hui, c'est-à-dire six ans après l'opération, aucune éventration ne s'est produite. Bien au contraire, la ci-

catrice est étroite, ferme, profondément située dans l'épaisseur des tissus, très raccourcie dans sa longueur, et la rétraction est telle que ma seconde incision n'a plus que 2 centimètres environ de longueur, de 6 à 7 qu'elle avait au moment de la suture. Si l'on palpe les parois et la profondeur de l'abdomen, on sent une petite bride qui s'en va directement de la cicatrice vers la paroi postérieure, précisement à l'endroit où se trouvait le reste de l'abcès primitif, la petite cavité au bas du cœcum. C'est probablement grâce à ce tractus que, malgré les plus violents efforts, la toux, etc., on ne voit aucune hernie se former et que Mme B. n'a besoin que d'une simple bande de flanelle comme moyen de contention plutôt moral qu'effectif.

Un autre point encore qu'il est peut-être intéressant de relever, c'est l'état des adhérences intestinales autour de ce qui fut l'abcès. J'ai été frappé de ne pas trouver cette membrane épaisse, tomenteuse que j'ai rencontrée plus tard dans un autre cas d'appendicite opérée tardivement. Ici, au contraire, les adhérences agglutinant les intestins étaient sèches, friables, ne semblant présenter aucune tendance à s'organiser et à devenir solides, mais donnant bien plutôt l'impression qu'elles allaient tomber en poussière, pour ainsi dire, et que le péritoine arriverait rapidement à la restitution *ad integrum* ou à peu près, sauf peut-être en un seul point, près du cœcum, où se trouvait primitivement l'abcès et où actuellement on peut sentir le tractus mentionné plus haut. Comme je n'ai pas eu l'occasion d'opérer des appendicites à froid, je ne sais si cet état de choses est la règle ou l'exception; dans ce dernier cas, cette faible production de péritonite protectrice aura été dû sans doute au fait que le pus a frayé dès l'abord sa route vers la paroi abdominale. Cette évolution heureuse de l'abcès vers l'extérieur n'est pas fréquente, quoique Bull en ait recueilli un certain nombre d'exemples. Ce qui est beaucoup plus rare par contre, c'est la coïncidence côte à côte de deux affections pouvant donner lieu à des symptômes très semblables et par là être facilement prises l'une pour l'autre, au moins les premiers jours.

En somme, si dans ce cas, je n'ai pas agi avec toute la précision nécessaire, si j'ai eu des hésitations dangereuses, si j'ai commis des fautes, j'ai néanmoins réussi à atteindre mon but, celui de tirer d'affaire mon client.

———×———

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 décembre 1893.

Présidence de M. Binet, président.

Le Président annonce la candidature du Dr *Guder*.

Il donne connaissance d'une circulaire de la Commission médicale suisse relative à une Association générale des médecins suisses, proposée par M. Vaucher et rend compte de ce qui s'est passé à Lausanne le 3 décembre, lors de la réunion des Présidents des Sociétés médicales de la Suisse romande, au sujet de la même proposition. La commission chargée de rapporter à ce sujet estime qu'il n'y a pas lieu de changer l'organisation des Sociétés médicales. Toutefois elle est d'avis de rappeler à la Commission médicale suisse les quelques desiderata suivants : S'occuper d'une façon plus effective : *a*) des intérêts généraux du corps médical suisse, entre autres en ce qui concerne plus spécialement les règlements relatifs à l'exercice de la médecine et la répression de l'exercice illégal de cette profession ; *b*) de la situation des médecins vis-à-vis des grandes Compagnies notamment de celles des Chemins de fer ; *c*) des lois relatives à l'assurance obligatoire et au traitement gratuit des malades ; *d*) des lois relatives aux épidémies, etc., etc. La Commission médicale suisse exécuterait ce mandat en entrant en relations plus suivies avec les différentes Sociétés médicales, en leur communiquant les projets et avis de nature à les intéresser, en s'éclairant de leurs avis et en se faisant l'interprète de leurs demandes ou préavis vis-à-vis de l'autorité fédérale. Elle laisserait aux Sociétés locales toutes les questions d'ordre spécial variant suivant les lieux et les habitudes : honoraires, tarifs, etc.

M. Picot propose à la Société d'accepter ce qui a été fait par la Commission des présidents réunis à Lausanne.

La décision de la Commission des Présidents est adoptée par la Société.

M. H.-Ch. Lombard lit une observation sur un cas d'*intoxication par le plomb suivi de troubles de la vue*. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. Comte lit une note sur trois cas d'opérations de *gastro-entérostomie*. (Paraîtra dans la *Revue*.)

M. J.-L. Reverdin estime que la question est compliquée parce qu'il y a discussion sur les procédés opératoires. Dans un cas qu'il a opéré avec l'assistance de M. Comte, la malade est morte douze jours après l'opération, après avoir rendu des matières comme dans les cas d'étranglement. Il est du reste d'accord avec M. Comte sur les indications opératoires.

M. Vulliet a fait aussi avec M. Comte une opération semblable suivie de mort au bout de 36 heures.

M. Picot remercie M. Comte d'avoir rapporté franchement des cas suivis d'insuccès, à l'inverse de beaucoup de chirurgiens. Il est bon que le médecin sache à quoi s'en tenir sur la valeur et le résultat de l'opération.

M. L. Revilliod : Les chirurgiens disent qu'il ne faut pas opérer trop tard; c'est bien, mais la chose difficile est de faire assez tôt le diagnostic de cancer. En présence du peu de réussite de l'opération, le médecin est mal placé pour recommander celle-ci à ses malades.

M. Comte : Si le diagnostic de cancer est difficile au début, il faut dès qu'on sent une tumeur du pylore chez un malade qui a des troubles gastriques, recommander l'opération.

M. L. Revilliod présente trois *corps étrangers ayant traversé le tube digestif* : 1° Une balle cylindro-conique ayant trois centimètres de long, 8 millimètres de diamètre, pesant 14,5 grammes; 2° un sou français; 3° une bille de cornaline pesant, comme le sou, 5 grammes. Ces trois objets ont été avalés et rendus par l'anus par des enfants âgés de 10½ ans, 8 ans, 4 ans, sans avoir provoqué le moindre accident.

Chez tous trois, la progression du corps étranger dans l'intestin a été plus longue que celle du bol alimentaire. On admet en effet que chez l'adulte, l'aliment arrive en général à l'anus la 35me h., mettant 3 h. de l'estomac au cœcum, 32 h. du cœcum à l'anus. Or, en tenant compte de la taille de ces trois enfants, la balle qui aurait dû être expulsée la 28me h. par l'enfant de 10½ ans ne l'a été que la 55me h. La bille avalée par l'enfant de 8 ans est restée 96 h. au lieu de 26. Enfin le sou avalé par l'enfant de 4 ans est resté 122 h. au lieu de 22 h.

Ces corps étrangers plus lourds que l'aliment à volume égal, ont donc progressé beaucoup plus lentement que celui-ci et cependant de ces trois objets, c'est la balle, soit le plus lourd, qui est arrivé le premier. Il faut noter encore que le seul de ces trois garçons auquel un purgatif a été administré — c'est celui qui a avalé le sou — est celui qui a gardé le corps étranger le plus longtemps.

M. Revilliod présente en outre une épingle à châle de 43 millimètres de longueur, dont la tête mesure 6 millimètres de diamètre. Cette épingle a été aspirée dans les voies respiratoires et expulsée trois mois plus tard par une jeune fille de 18 ans. Celle-ci tenait l'épingle entre les dents, lorsque, sous l'influence d'une surprise, elle fit un violent mouvement d'aspiration qui fit pénétrer le corps étranger dans la trachée et probablement jusque dans la bronche gauche où la malade ressentit aussitôt une vive douleur. Pendant trois mois, elle fut sujette à des accès de toux a[illegible]rachements de sang et des épistaxis. Elle percevait aussi un goût p[illegible]ncé de rouille dans la bouche. C'est dans un de ces accès de toux, q[illegible] rendit l'épingle au bout de trois mois.

[illegible] se passait en 1888. Depuis lors sa santé fut excellente jusqu'en j[illegible]er 1890; à cette époque, elle fut atteinte d'une grippe qui la tint au li[illegible]dant trois semaines suivies d'une longue convalescence. En janvier

1893 elle entre à l'Hôpital pour une tuberculose très avancée, dont les lésions étaient surtout prononcées sous la clavicule gauche, au point où la malade sentait son aiguille cinq ans auparavant. On peut admettre que la grippe a été la cause directe de la tuberculose et que celle-ci aura débuté au point du poumon blessé par l'aiguille, cette blessure ayant provoqué un *locus minoris resistentiæ*.

Voici, ajoute M. L. Revilliod, une autre épingle (épingle à chapeau) longue de 16 centimètres, qui a pénétré dans le second espace intercostal droit d'une femme de 47 ans et donné lieu à un pneumothorax. Cette femme en se penchant en avant pour ramasser quelque chose à terre s'embrocha sur cette épingle qu'une ouvrière tenait à la main, la pointe en haut. La patiente, se sentant piquée, fit aussitôt un mouvement brusque de côté, qui contribua probablement à déchirer le poumon. Depuis lors elle éprouve une douleur constante au point blessé et une dyspnée qui l'oblige à rester assise dans son lit. Elle entre à l'Hôpital douze jours après, soit le 20 octobre, avec les signes d'un pneumothorax occupant tout le côté droit de la poitrine. Ce pneumothorax s'est peu à peu résorbé, sans cependant avoir disparu tout à fait, car l'amphorisme et le tympanisme se retrouvent encore à la base en arrière et dans l'aisselle, mais il ne s'est produit aucun épanchement liquide, ce qui démontre l'absence d'irritation de la plèvre et la réalité de l'asepsie de l'air pulmonaire. La dyspnée a disparu, l'état général est bon, si bien que la malade a pu quitter l'Hôpital le 16 novembre pour rentrer chez elle et reprendre sa vie laborieuse.

La communication de M. Revilliod est suivie d'une intéressante discussion entre quelques membres de la Société.

M. Gampert présente un corps étranger en plomb, de forme arrondie et aplatie, qui est resté quatre jours dans l'intestin.

M. Vulliet fait une communication sur une ***nouvelle opération pour augmenter par voie autoplastique le calibre utérin dans des rétrécissements du col.*** (Sera publiée.)

Il invite les membres de la Société à venir à sa clinique pour examiner une femme atteinte de cancer utérin, traité avec plein succès par les injections intraparenchymateuses d'alcool.

Le Secrétaire : Dr L. Mégevand.

BIBLIOGRAPHIE

Dr R. Rubattel. — L'hérédité dans le roman, à propos des Rougon-Macquart ; extrait des Nos 22, 23 et 24 du *Semeur*, année 1893.

L'auteur, sans nier le mérite littéraire considérable des romans de Zola, dont quelques-uns, dit-il, figureront sans doute parmi les œuvres

maitresses du siècle, s'attache à la critique de la partie prétendue scientifique de ces ouvrages, principalement en ce qui concerne l'étude des lois de l'hérédité. L'influence de l'hérédité ne peut être en effet considérée que comme un fait d'observation, mais les lois qui président à ses variations si complexes, dues à la multitude des ascendants de chaque individu, nous sont encore trop inconnues pour que la prétention de nous en montrer l'évolution dans une série de fictions puisse avoir la moindre valeur scientifique : c'est ce que l'auteur n'a pas de peine à démontrer par de nombreux exemples. L'influence prépondérante accordée à l'hérédité amène en outre une conception déterministe des caractères qui restreint singulièrement dans l'exposition de ceux-ci le jeu des phénomènes psychologiques dont beaucoup de romanciers ont su tirer de si puissants effets; c'est là une cause d'infériorité qui n'a pas échappé à M. Rubattel; il est frappé combien la psychologie est réduite dans les romans de Zola à sa portion congrue ; si elle est suffisante, dit-il, pour les personnages de second plan, elle devient fausse dès qu'il s'agit de ceux qui sont au-dessus de la moyenne. Dans cette intéressante critique l'auteur fait preuve d'une connaissance très approfondie des sujets qu'il traite et ses appréciations seront consultées avec profit par tous ceux qui voudront juger l'œuvre du célèbre romancier. C. P.

P. Ladame. — Statistique des aliénés spécialement à Genève et en Suisse. Brochure in-8° de 35 p., extraite du *Journal de statistique suisse.* 29me année. Genève 1893, Ch. Eggimann.

Cet article est la reproduction d'une conférence, dans laquelle l'auteur a établi la nécessité d'une statistique exacte des aliénés du canton de Genève pour la bonne organisation de la protection, du traitement et de la surveillance de ces malades, question dont l'étude est surtout importante au moment où va se décider la construction d'un nouvel asile d'aliénés dans notre canton. M. Ladame donne quelques détails historiques au sujet des réformes dans le traitement des affections mentales qui marquèrent la fin du dernier siècle et qui furent appliquées à notre ancienne Discipline par l'hôpitalier Abraham Joly et par le Dr De la Rive. Celui-ci fut un des premiers statisticiens qui se soient occupés des maladies mentales, et c'est grâce à ses recherches et à celles de son successeur, le Dr Coindet, qui inaugurait en 1838 l'Asile des Vernaies, qu'on peut établir une statistique des aliénés de Genève depuis 1814. L'auteur donne ensuite quelques renseignements sur la statistique des aliénés dans les pays étrangers particulièrement en Angleterre, et dans les cantons suisses particulièrement à Zurich. Il expose en terminant le mouvement des malades dans notre Asile des Vernaies et fait ressortir les inconvénients qui résultent de l'encombrement dans cet établissement devenu trop petit pour notre population; des chiffres établissent l'infériorité de cet asile comparé à d'autres.

Ce travail de statistique ne se prête guère à l'analyse, mais nous recom-

mandons à tous ceux qui s'intéressent à la question du traitement des aliénés dans notre pays la lecture de l'excellente étude de M. Ladame.

C. P.

Giraud et Ladame. — Des sociétés de patronage des aliénés, Broch. in-8° de 161 p. La Rochelle 1893.

Ce mémoire est un rapport très complet présenté au Congrès des médecins aliénistes de langue française réunis à La Rochelle en 1893 sur la question des Sociétés de patronage pour les aliénés sortis des asiles guéris ou améliorés. Rédigé pour la plus grande partie par M. le Dr A. Giraud, médecin directeur de l'asile de Saint-Yon, il est dû pour ce qui concerne la Suisse à la plume si compétente de notre compatriote, M. le Dr Ladame.

M. Giraud, après un historique relatif à la fondation des sociétés de patronage pour les aliénés en France, qui remonte à un demi-siècle, fait connaître l'organisation, les statuts et les règlements de ces sociétés, leurs relations avec les pouvoirs publics, etc. ; puis viennent des renseignements plus ou moins détaillés, sur les œuvres analogues créées en Allemagne, en Angleterre, en Autriche-Hongrie, en Belgique et en Italie.

Dans la partie du rapport consacrée à la Suisse, M. Ladame donne la liste des sociétés de secours aux aliénés existant dans notre pays et qui sont par ordre de date de leur fondation (1866-1886) celles de St Gall, de Thurgovie, de Lucerne, de Zurich, d'Appenzell, des Grisons, d'Argovie, de Berne et de Bâle; il expose le but et l'organisation de ces institutions et cite à cet égard de nombreux documents (règlements, rapports, statistiques, etc.) Si des sociétés analogues n'existent pas dans toute la Suisse et manquent en particulier dans les cantons romands, il n'en résulte pas que les convalescents de maladies mentales y soient, à leur sortie des asiles, dépourvus d'assistance, mais celle-ci leur est accordée par les sociétés de bienfaisance, par les communes, etc. ; c'est ainsi qu'à Genève, outre de nombreuses sociétés de secours, nous avons l'Hospice général qui s'occupe activement du placement et de la protection des aliénés.

Le rapport se termine par un résumé et des conclusions dans lesquelles M. Giraud réfute les objections faites à la constitution des sociétés de patronage des aliénés, qui peuvent s'organiser partout, et donne quelques directions relatives à cette organisation.

Un travail de cette nature, qui est avant tout un recueil de documents, ne peut guère s'analyser, mais sa lecture doit être vivement recommandée, à tous ceux, médecins, administrateurs ou philantropes, qui s'intéressent au sort des aliénés.

C. P.

F. Aemmer. — Eine Schulepidemie von Tremor hystericus (Une épidémie scolaire de tremblement hystérique). Broch. in-8° de 48 p., avec planche et tableaux, *Th. de Bâle*, 1893.

Ce travail est fondé sur l'observation très complète d'une prétendue

épidémie choréique, qui atteignit, dans une école secondaire de jeunes filles à Bâle, 62 élèves, chiffre que n'avait encore atteint aucune des épidémies scolaires analogues précédemment décrites. L'auteur s'est surtout proposé pour but d'établir l'influence encore discutée de l'imitation sur la propagation de cette épidémie.

Il rappelle d'abord dans un court aperçu historique les nombreuses épidémies du même genre observées dès le moyen âge et qui se rattachaient indubitablement à l'hystérie.

Celle qu'il a étudiée a debuté par le cas d'une jeune fille qui, sous l'influence d'une frayeur, fut prise d'un violent accès de tremblement; celui-ci dura environ une heure et reparut depuis un grand nombre de fois; deux voisines de classe de la malade qui assistèrent à un de ces accès présentèrent le même phénomène, qui quelque temps après, à la suite d'une leçon de gymnastique, se reproduisit chez un grand nombre d'élèves; le renvoi de l'école des enfants atteints ne put faire cesser l'épidémie et dans l'espace de six mois, près de la moitié des 44 enfants d'une même classe présentèrent du tremblement; l'épidémie se propagea à d'autres classes, ce que l'auteur explique parce que pendant certaines leçons quelques-uns des enfants de la classe atteinte la première étaient envoyés dans d'autres classes; la transmission se faisait toujours par voisinage.

La maladie disparut presque complètement à la suite des vacances d'été, mais, comme nous l'apprend une note additionnelle, reparut l'année suivante (1893); elle n'était pas éteinte en septembre dernier.

L'auteur décrit d'une façon détaillée la nature des symptômes de trémulation présentés par ses petites malades; ce tremblement lui paraît appartenir au type décrit par Charcot sous le nom de tremblement vibratoire. Les mouvements volontaires étaient sans action sur lui. Plusieurs fac-simile d'écriture reproduits dans une planche en font connaître quelques-uns des caractères. M. Aemmer, discutant le diagnostic et la symptomatologie de cette curieuse affection, estime qu'elle est absolument étrangère à la chorée vraie (*chorea minor*), mais appartient manifestement à l'hystérie.

Au point de vue étiologique, les cas qu'il a observés reconnaissaient comme causes prédisposantes celles qui sont attribuées à l'hystérie infantile, en particulier l'anémie et une alimentation défectueuse; comme cause occasionnelle, l'auteur repousse l'influence du surmenage scolaire qui paraît amener souvent la chorée vraie; il accorde au contraire une action positive à la peur, aux émotions morales et aux efforts qui déterminent si souvent les accès d'hystérie infantile, mais la cause principale de l'épidémie a résidé pour lui dans l'imitation agissant sur une agglomération considérable d'enfants.

Il termine par quelques considérations sur le pronostic et le traitement; celui-ci consistera à éloigner les enfants atteints du foyer épidémique, et quand ils rentreront guéris à l'école on devra, pour prévenir une rechute, leur interdire la gymnastique, l'écriture et les travaux manuels;

on recommandera aux parents de leur épargner toute fatigue à la maison et de leur donner une bonne nourriture. Quelques paroles énergiques prononcées par le maître pourront avoir une influence favorable, mais les menaces de châtiment iraient à fin contraire.

Un tableau dans lequel sont résumés les 62 cas observés par l'auteur termine cette excellente monographie. C. P.

Dr Karl Mellinger, privat-docent. — Beiträge zur Augenheilkunde (Contributions à l'ophtalmologie) publiées à l'occasion du 25me anniversaire du professorat de M. le Dr prof. *Schiess-Gemuseus*, 64 p. in-4° avec 1 pl. lith., 3 pl. chromo et 6 fig. dans le texte. Bâle 1893. B. Schwabe.

Les élèves de M. le prof. Schiess ont honoré son jubilé académique par cette belle publication, qui renferme plusieurs travaux de valeur.

M. Betke (Brême) relate 22 cas d'*opérations de corps étrangers métalliques de l'œil à l'aide de l'électro-aimant*. Les cas les plus favorables ont été ceux où le corps siégait dans la rétine (vision conservée dans les deux tiers des cas). Statistique d'ensemble, très encourageante, puisque sans l'aimant tous ces yeux étaient condamnés : 9 fois vision utile conservée (de $^1/_{40}$ à $^2/_5$), globe oculaire conservé 10 fois, atrophié 2 fois, énucléé 7 fois.

M. Gallenga, prof. à Parme, donne une *Contribution à l'étude des adhérences amniotiques à l'œil* d'après l'examen anatomique pratiqué sur un fœtus atteint de plusieurs monstruosités.

A propos de trois cas opérés de cataracte sénile par M. Schiess et dans lesquels la plaie cornéenne, après être restée longtemps ouverte, finit par se cicatriser par seconde intention, non sans un trouble cornéen permanent, M. Mellinger étudie l'*influence nuisible du chlorhydrate de cocaïne sur la réunion primaire des plaies de la cornée*. Dans la clinique de Bâle, les faits de rétablissement tardif de la chambre antérieure après l'extraction de la cataracte ont doublé de fréquence depuis l'emploi de la cocaïne. M. Mellinger a fait sur des lapins de nombreuses expériences qui démontrent l'effet nuisible des instillations de cocaïne sur la guérison des sections cornéennes. La cocaïne empêche la soudure directe des lamelles du tissu cornéen et la formation de l'exsudat agglutinatif dans la profondeur de la plaie, que l'épithélium seul se charge alors de combler. La cocaïne paraît diminuer l'élasticité du tissu cornéen ainsi que son imbibition lymphatique normale. On sait que, dans les premières heures après la mort, l'humeur aqueuse se reproduit après la ponction de la chambre (Deutschmann). Cette reproduction est retardée ou même empêchée par le collyre de cocaïne.

Le même auteur décrit un *nouvel écarteur palpébral automatique* de son invention, pouvant s'enlever d'un seul temps avec deux doigts, grâce à son mécanisme et à l'absence de vis, et offrant divers autres avantages.

M. de Gonzenbach, assistant de la clinique ophtalmologique, décrit un *cas rare d'iritis séreuse* remarquable par l'abondance des exsudats rétro-

cornéens, comme par l'effet favorable d'un traitement sans opération, basé sur l'effet révulsif ou stimulant des cautérisations linéaires de la conjonctive, d'après le procédé de M. le prof. Schiess.

Dans sa *Contribution à l'étude de la rétinite proliférante*, M. E. Speiser relate plusieurs cas de cette singulière affection; les traînées fibreuses sont probablement toujours consécutives à des hémorragies dans le parenchyme rétinien causées par un traumatisme, ou plus souvent par une altération des vaisseaux. Des trois malades de l'auteur, tous adolescents, un était hémophile. Les dessins ophtalmoscopiques en couleur qui complètent ce travail n'ont rien de schématique et sont fort bien exécutés.

L'ouvrage se termine par la description d'une *nouvelle méthode opératoire de M. le prof. Schiess pour guérir le trichiasis rebelle*, due à la plume de M. Th. de Speyr, son ancien assistant. G. H.

Dr Letulle. — Supplément au guide pratique des Sciences médicales, Paris 1894.

Ce manuel qui est fait en collaboration avec MM. Nicolle, Morax, Lesage, Ch. Nicolle, Demelin, Gascard, Winter et Viau, signale les progrès de la médecine accomplis en l'année 1893.

Les 141 premières pages dues à M. le Dr V. Morax, de Morges, traitent de la bactériologie clinique, qu'elles mettent à la portée des praticiens, en résumant habilement les notions les plus importantes sur cette science nouvelle et sur sa technique. Les autres chapitres ont trait aux maladies de l'estomac, du foie, au choléra, aux recherches de séméiologie obstétricale. Le lecteur y trouvera un résumé très pratique des notions nouvelles sur ces diverses questions. J.-L. P.

O. Hammarsten. — Zur Kentniss der Lebergalle des Menschens. (Etude sur la bile hépatique chez l'homme). In memoriam ecclesiæ suecanæ stabilitæ et universatis upsaliensis instauratæ. Anno MDXCIII. — Separatabzug.

Les analyses de l'auteur ont été faites sur sept cas de fistules biliaires temporaires observées au cours d'interventions chirurgicales. Il s'agit de la bile hépatique, c'est-à-dire de celle qui s'écoule directement du foie et sur laquelle on possède encore peu de renseignements; la plupart des analyses connues se rapportent à la bile recueillie dans la vésicule biliaire et dont la composition est assez différente.

La couleur de la bile hépatique dans ces sept cas se montra d'un jaune geâtre ou brunâtre; on n'observa jamais dans la bile fraîche provenant . foie la teinte verte de celle qui a séjourné dans la vésicule. La couleur due à la bilirubine souvent mêlée d'une certaine proportion d'urobi-e; il n'y a pas de biliverdine.

Les acides biliaires paraissent appartenir à plusieurs variétés. Leur so-on pure tantôt donne à froid un précipité soluble à chaud avec l'acide

acétique, les chlorures de baryum ou de calcium; tantôt la solution ne précipite pas par ces réactifs. Ils sont constitués par un mélange d'acides taurocholique et glycocholique, dont la proportion a varié pour 1 du premier à 3 et jusqu'à 14 du second. L'acide glycocholique est donc prédominant et ce sont probablement à des variétés de cet acide que sont dues les différences signalées dans l'action des réactifs, peut-être un dérivé de l'acide fellique.

A côté de celui de l'acide taurocholique, une partie du soufre organique de la bile hépatique existe à l'état d'éther-sulfates. La proportion entre le soufre de l'acide taurocholique et celui des éther-sulfates a varié pour 1 du second à 3 et 5 du premier. La quantité des éther-sulfates diminue beaucoup dans la bile de la vésicule, tandis que celle des sulfates augmente; il s'y produit probablement un dédoublement.

La quantité des sels solubles et particulièrement du NaCl est beaucoup plus élevée dans la bile hépatique que dans celle de la vésicule où il se fait une résorption de ces sels. La contenance en fer varie de 0.0018 à 0.0044 %; elle est plus faible que celle trouvée par d'autres auteurs dans la bile de la vésicule.

La différence la plus forte qui existe entre la bile hépatique et celle de la vésicule, c'est la valeur de l'extrait sec qui pour la première atteint au plus 3,86 %, tandis que pour la seconde il s'élève à 16 et 17 gr. %. Ce fait tient à la quantité plus forte de mucine que renferme la bile de la vésicule et surtout à la concentration qu'elle subit pendant son séjour dans ce réservoir; la résorption porte sur l'eau et les chlorures alcalins.

P. Binet.

E. Loumeau. — Chirurgie des voies urinaires. Etudes cliniques, 2e édition. Un vol. in-8o de 300 p. Bordeaux 1894.

Cet ouvrage est formé par une collection de faits cliniques appartenant à la pathologie des voies urinaires de l'homme et de la femme, accompagnés de commentaires en général du plus grand intérêt. On voit que ce recueil échappe forcément à une analyse détaillée; il nous suffira de mentionner les titres de quelques-uns des 23 articles qu'il contient pour montrer la portée pratique de ces études. Les rétrécissements de l'urètre de l'homme sont traités au point de vue thérapeutique, dilatation, uréthrotomie, de leurs complications, hydrocèle, etc. Il en est de même des cystites dans lesquelles l'auteur a expérimenté les nouveaux moyens employés et nous fait part de ses expériences sur les lavages et les instillations de sublimé; il nous donne dans un autre article son opinion sur la suppression de la sonde à demeure après l'uréthrotomie interne et le résultat de sa propre expérience sur ce sujet. Signalons ensuite un cas de rétrécissement de l'urètre chez la femme, plusieurs cas de corps étrangers de l'urètre et celui d'un volumineux calcul de l'urètre chez l'homme. Plusieurs articles sont consacrés aux calculs et corps étrangers de la vessie, à la lithotritie et à la taille; enfin un mémoire plus étendu a été inspiré à l'auteur par un cas de

résection accidentelle d'une portion de la vessie au cours d'une laparotomie.

Les observations qui forment le thème de chaque article sont rédigées de telle façon, chose rare, que le lecteur n'est point tenté de passer outre sans les lire attentivement; les commentaires qui les suivent témoignent d'un grand sens clinique et d'une parfaite sincérité: à mainte reprise l'auteur cherche à tirer de ses erreurs ou de ses imperfections, soit dans le diagnostic, soit dans le traitement, les enseignements qu'elles comportent.

En résumé, collection de faits intéressants, commentaires instructifs, style attrayant, c'en est assez pour engager nos confrères à se procurer le plaisir et le profit de la lecture de ce volume. J.-L. R.

VARIÉTÉS

JUBILÉ DE M. LE PROF. SCHIFF. — La Faculté de médecine de Genève, tiendra le 24 janvier prochain à 2 h. ½ a l'Aula de l'Université une séance publique à l'occasion du cinquantième anniversaire du doctorat de M. le Prof. Schiff; on y entendra des allocutions de M. le doyen de la faculté, de M. le président du département de l'Instruction publique et de M. Herzen, prof. à Lausanne. Nous espérons que le corps médical se trouvera nombreux à ce rendez-vous en l'honneur d'un de ses plus illustres membres, qui a si largement contribué pour sa part aux progrès de la physiologie et de la médecine.

Une souscription a été organisée, sur l'initiative de M. le prof. Herzen, par les savants de tous les pays à l'occasion de cet anniversaire pour la publication d'un recueil complet des mémoires physiologiques de M. Schiff. L'impression du premier des trois volumes de cet important ouvrage est terminée, et le premier exemplaire de ce volume pourra être offert le 24 janvier à son auteur.

PRIX UNIVERSITAIRES. — La distribution des prix de l'Université de Genève a eu lieu le 15 janvier dernier. En ce qui concerne la médecine, deux prix ont été décernés. Le rapport sur le *Prix de la faculté de médecine* a été lu par M. le Prof. D'Espine, et le prix accordé à M. NICOD pour un travail intitulé: « Irritation chimique de diverses substances sur le nerf moteur et le muscle » le rapport sur le *Prix Bizot* a été lu par M. le prof. Revilliod et le prix accordé à un travail de MM. AUDEOUD et JACOT-DESCOMBES, intitulé: « Des altérations anatomiques et des troubles fonctionnels du myocarde. »

EXPOSITION DE LA COLLECTION DE M. REBER. — M. B. Reber, pharmacien, vient d'exposer au musée des arts decoratifs dans le bâtiment de l'école d'horlogerie de Genève, la très intéressante et très riche collection historique relative à l'art de guérir qu'il travaille à former depuis de longues années.

La plupart des objets exposés, dont quelques-uns remontent à l'antiquité, concernent la pharmacie et la très belle collection de bocaux de toute époque et de toute provenance, dont beaucoup sont d'origine genevoise ou suisse, mériterait à elle seule une visite pour sa valeur artistique. Citons en particulier comme monument historique un grand vase en bois

destiné à la fabrication de la thériaque et qui est probablement celui dans lequel le précieux médicament était préparé officiellement pour toutes les pharmacies de Genève. Mentionnons aussi de petites pharmacies portatives munies de leur balance, et construites avec beaucoup d'art ; elles devaient être d'un grand secours en voyage à une époque où les officines étaient rares. En voyant quelques-uns des vieux instruments recueillis par M. Reber, nous nous sommes dit que rien n'est nouveau sous le soleil et que tel biberon ou tel irrigateur que nous considérons comme une haute nouveauté n'est qu'une nouvelle édition plus ou moins perfectionnée d'un instrument dont se servaient déjà nos pères et qui a été pendant longtemps oublié pour un autre qui ne le valait pas.

A côté des bocaux et des instruments, ce curieux musée renferme plusieurs portraits et autographes d'anciens médecins genevois, des gravures, des manuscrits, des livres rares, en particulier la pharmacopée genevoise, de nombreuses médailles, etc.

Nous engageons tous nos confrères à visiter cette précieuse collection, qui est ouverte librement au public tous les jours de 1 h. à 4 h. et le dimanche de 9 h. à midi jusqu'au 25 février prochain.

Pharmacopée. — On nous informe qu'ensuite de la publication de la nouvelle pharmacopée helvétique, M. le Prof. Buttin, pharmacien, va faire paraître chez MM. Bridel éditeurs à Lausanne une « Synopse de la pharmacopée fédérale » Cet ouvrage, sous forme de « Tabelles portatives » indiquera rapidement la valeur des médicaments introduits à l'officiel en regard des anciens textes.

Congrès d'aliénistes. — Le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française se réunira à Clermont-Ferrand, du 6 au 11 août 1894. Il discutera spécialement les questions suivantes: 1° Des rapports de l'hystérie et de la folie. Rapporteur; M. Gilbert Ballet. — 2° Des névrites périphériques. Rapporteur: M. P. Marie. — 3° De l'assistance et de la législation relatives aux alcooliques. Rapporteur: M. Ladame. Les rapports sur ces questions, seront adressés en temps utile aux adhérents. Des séances spéciales seront réservées aux communications particulières.

Pour les adhésions et communications s'adresser à M. le Dr P. Hospital, médecin en chef de l'établissement d'aliénés de Sainte-Marie-de-l'Assomption, à Clermont-Ferrand, (cotisation 20 fr.).

Congrès international de Rome. — Le Comité a établi à Rome un bureau spécial pour la recherche des logements pour MM. les Congressistes et la maison Th. Cook et Son à Rome a été priée d'accepter des requêtes à ce sujet. Des excursions auront lieu à Rome sous la direction de M. le Prof. Forbes, bien connu dans le monde des archéologues. La maison Th. Cook et Son, de Naples, organisera des excursions aux environs de Naples et en Sicile, les premières chacune de la durée de trois jours, les secondes chacune de dix jours. Les Congressistes ont droit au demi tarif pour le voyage Rome-Naples et vice-versa.

Argus de la presse suisse. — Il vient de se fonder à Vevey, sous ce titre, une agence (analogue à celles existant déjà dans plusieurs pays) qui promet de lire tous les journaux de la Suisse pour pouvoir indiquer et procurer à ses correspondants tous les numéros de journaux où. soit un personnage, soit un sujet les intéressant sera cité.

Nous ne doutons pas du succès de cette entreprise, utile surtout aux compilateurs et à ceux qui désirent collectionner tout ce qui a paru sur un sujet quelconque.

XIVme ANNÉE. — N° 2. 20 FÉVRIER 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des positions transversales du sommet au détroit inférieur du bassin.

Par le Dr Maurice Muret.
Privat docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Lausanne.

Suite et fin[1].

Évolution.

Dans le cas où la tête fœtale, arrivée dans l'excavation et au niveau du détroit inférieur, se présente transversalement, c'est-à-dire avec la suture sagittale dans le diamètre transverse du bassin, l'accouchement traîne généralement en longueur et cette position peut même donner lieu par sa persistance à des complications sérieuses (Levret[2], Busch, Späth[3], Kleinwächter, etc.). Dans ces conditions l'évolution ultérieure peut présenter les particularités suivantes :

1° La rotation interne de la tête n'a pas lieu, il y a persistance de la position transversale soit au détroit inférieur, soit dans le bassin musculaire, ou bien il y a dégagement de la tête transversale.

2° Après un laps de temps plus ou moins long, la rotation interne finit par se faire, soit au détroit inférieur, soit dans le bassin mou.

1° *La rotation n'a pas lieu, la tête reste transversale.*

La tête ne peut pas descendre plus bas, car elle est retenue p[ar] le cadre osseux du détroit inférieur, auquel elle présente un

[1] [V]oir *Revue Médicale*. n° 1.
[2] [Le]vret, cité par Mme Lachapelle, *loc. cit.*
[3] [Sp]äth. Lehrbuch der Geburtshülfe für Hebammen. Vienne 1869.

diamètre trop grand dans le sens transversal, surtout si l'arcade pubienne est étroite et son angle plus ou moins aigu (Fritsch). Dans ces conditions, les contractions deviennent volontiers plus faibles, se calment et sont alors insuffisantes pour terminer le travail, qui reste stationnaire (voir Obs. IV et V).

B. Ou bien les contractions utérines deviennent au contraire de plus en plus fortes, elles se succèdent alors coup sur coup pour vaincre l'obstacle et la parturiente se met à pousser de toutes ses forces. La tête transversale est alors poussée contre la symphyse pubienne, elle s'aplatit selon son diamètre bi-pariétal, la bosse séro-sanguine devient de plus en plus volumineuse et les organes génitaux externes de la mère commencent à gonfler et à s'œdématier. La parturiente ne peut plus uriner spontanément, elle souffre beaucoup, le pouls devient plus rapide, la température s'élève et cet état sans issue s'aggrave de plus en plus si l'art n'intervient pas. Dans mon observation I, j'ai eu l'occasion d'assister au début de ce syndrome clinique grave et c'est même là ce qui m'a engagé à appliquer le forceps sans tarder. Dans ces cas-là, la compression prolongée des parties molles de la mère par la tête fœtale peut amener une nécrose partielle du vagin et des fistules consécutives. L'enfant, lui aussi souffre alors nécessairement; les bruits du cœur fœtal se ralentissent, il y a expulsion de méconium et l'enfant finit par mourir si l'accouchement ne se termine pas rapidement.

Busch parle à propos de ces cas-là d'*enclavement* de la tête, mais il est bon de noter que ce n'est pas là l'enclavement classique tel que l'entendaient Levret et Baudelocque, car ce terme ne s'appliquait alors qu'à la tête engagée dans le détroit supérieur du bassin et Baudelocque lui-même distingue nettement entre l'enclavement et la tête arrêtée au passage, c'est-à-dire au détroit inférieur.

Kleinwächter fait remarquer avec raison combien l'accouchement spontané est difficile à imaginer dans ces cas-là, étant donnée la disproportion qui existe entre les diamètres du détroit inférieur et ceux de la tête quand celle-ci reste transversale. J'ajouterai volontiers que la disproportion est encore plus considérable lorsque la tête est défléchie, car elle présente alors au diamètre transverse du bassin son diamètre fronto-occipital (11 cent.) et non le sous-occipito-bregmatique (9 cent.)

C. Cependant si les contractions utérines sont très fortes, le travail peut amener, dans certaines circonstances favorables, la

tête transversale à franchir dans cette position le détroit inférieur du bassin. La petite fontanelle s'abaisse alors en général, les pariétaux chevauchent l'un sur l'autre, la tête réduit encore son volume par le fait que le bord postérieur des os frontaux vient se placer sous les pariétaux, le bord antérieur de l'occipital disparaît également sous ces os et la tête ainsi déformée sort transversale du bassin osseux en général un peu en arrière, en plaçant son plus grand diamètre dans la ligne qui réunit les deux tubérosités sciatiques ; c'est en effet jusque-là qu'elle doit descendre pour atteindre la plus grande distance possible entre les branches de l'arcade pubienne. La tête se trouve alors dans le bassin musculaire et vient faire une forte saillie derrière les parties molles, la vulve s'entr'ouvre, laisse apparaître un large segment de la tête (le pariétal antérieur) et si les parties molles sont rigides, résistantes ou peu dilatables, la vulve étroite, et le périnée quelque peu résistant, la tête reste dans cette position malgré de fortes douleurs qui ne réussissent pas à l'expulser.

Quelquefois aussi, lorsque l'arcade pubienne est plus ouverte, plus large et la tête plus petite, cette dernière ne se pelotonne pas sur elle-même, comme nous venons de le voir, mais reste allongée dans le sens antéro-postérieur, tandis qu'elle s'aplatit dans le sens des diamètres transverses.

J'ai eu l'occasion d'observer deux cas dans lesquels la tête transversale avait ainsi franchi le détroit inférieur du bassin pour rester ensuite transversale dans le bassin mou, et dans lesquels j'ai dû intervenir après avoir assisté pendant assez longtemps aux efforts infructueux de la nature pour terminer l'accouchement. Voir Obs. II et le cas suivant :

Obs. VIII (personnelle). — *Position transversale primitive ; bassin aplati et généralement rétréci. Persistance de la position transversale du sommet jusque dans le bassin musculaire. Rotation manuelle de la tête à ce niveau.*

Mme B. 31 ans, de Strasbourg, est admise le 23 février 1889, à la Maternité de Strasbourg. Elle a toujours été bien portante et se trouve au commencement du neuvième mois de sa première grossesse. Les premières [dou]leurs ont commencé la veille au soir. Cette femme est petite, faible[ment] musclée, chétive et ne présente aucune trace de rachitisme. Les [mesu]res du bassin sont les suivantes : distance des épines iliaques 24 c., [des c]rêtes iliaques 27 $^1/_2$, des trochanters 31 $^1/_2$ c. ; conjugué externe 18 $^1/_2$. [Il s'a]git bien ici d'un bassin aplati non rachitique et généralement rétréci. [Les c]ontractions sont rares et faibles ; à l'examen externe, on constate [la p]osition occipito-iliaque gauche.

Le 24, à 11 h., la poche des eaux se rompt spontanément, la dilatation est complète et la tête se trouve au détroit inférieur ; à gauche on peut palper la petite fontanelle et la suture sagittale a une direction tout à fait transversale. Les contractions deviennent plus fortes, mais sont peu fréquentes. Après quelques minutes, on voit pendant la contraction utérine, la vulve s'entr'ouvrir et un segment de la tête apparaître pour disparaître ensuite dans l'intervalle entre les contractions, puis la vulve reste béante même en dehors des contractions, le périnée est fortement distendu ; à chaque douleur la vulve qui est très étroite, laisse apercevoir un segment plus considérable de la tête de l'enfant et cependant le dégagement ne se fait pas. On reconnaît alors que la tête a franchi le détroit inférieur du bassin et se trouve en entier dans le bassin mou ; on sent nettement à gauche la petite fontanelle et l'on peut suivre facilement la suture sagittale, dont la direction est restée transversale et qui se trouve à peu près au niveau de la ligne qui réunit les deux tubérosités sciatiques. Pendant vingt minutes, j'assiste aux efforts inutiles de la nature pour dégager la tête; l'état de la mère est satisfaisant et les bruits du cœur fœtal n'offrent aucune altération, j'attends donc, pensant voir la rotation se faire au dernier moment ou la tête se dégager transversalement.

Enfin je me décide à intervenir après avoir acquis la certitude que le dégagement ne se ferait pas spontanément. J'introduis deux doigts de la main droite dans la vulve, et vais les accrocher à la saillie formée par la petite fontanelle, tandis que deux doigts de la main gauche sont introduits dans le rectum et placés au-devant du pariétal antérieur ; je tire à l'aide des deux doigts placés dans la vulve la petite fontanelle en avant et la dirige à droite, tandis que les deux autres placés dans le rectum repoussent le front en arrière. Cette manœuvre manuelle détermine instantanément la rotation de la tête, la petite fontanelle et l'occiput sont facilement amenés sous la symphyse et la tête se dégage aussitôt comme dans l'accouchement normal en ne causant qu'une petite déchirure du périnée. L'enfant pèse 2800 grammes, a une longeur de 47 c. Les mesures de la tête n'ont pas été prises.

Suites de couches normales, accompagnées seulement d'un léger catarrhe gastrique.

Ces cas-là sont rares, très rares même (Cazeaux), mais ils se terminent quelquefois d'une autre manière, c'est-à-dire par le dégagement spontané de la tête transversale.

D. Mme Lachapelle[1] entre autres, a bien observé cette terminaison exceptionnelle des positions transversales du sommet au détroit inférieur. La petite fontanelle et l'occiput vont alors s'acculer contre la branche ischio-pubienne correspondante,

[1] Mme LACHAPELLE, *loc. cit.* T. Ier, 2me mémoire, p. 171-175.

immédiatement au-dessus de la tubérosité sciatique, tandis que le front se dégage de l'autre côté, en même temps que le pariétal postérieur apparaît au niveau de la commissure postérieure de la vulve par un mouvement analogue à l'extension du front et du visage dans le dégagement normal (Velpeau[1]). Voici une des observations de Mme Lachapelle :

Obs. IX (Mme Lachapelle, obs. XV). — *Position transversale. Terminaison spontanée sans rotation.*

L. D... entra à la salle d'accouchement le 21 novembre 1815. Son âge n'a point été noté ; on n'a pas marqué non plus si elle avait eu ou non d'autres enfants. Quoi qu'il en soit, le travail marcha assez rapidement dans le principe ; la tête, qu'on avait sentie sans en distinguer la position, descendit brusquement dans l'excavation au moment de la rupture des membranes. On sentit alors qu'elle était transversale. La fontanelle postérieure était très facilement sentie au côté droit ; de là on suivait la suture sagittale en passant au-dessus du périnée et sur la pointe du coccyx ; on arrivait à la fontanelle antérieure qui était un peu plus élevée que l'autre ; en portant le doigt sous le pubis, on sentait assez aisément l'oreille gauche. Parvenue-là la tête s'arrêta et les douleurs s'affaiblirent ; elle y resta près de deux heures sans changer de direction. Je fis mettre alors L. D... en travers sur le bord du lit, les genoux ployés et les jambes soutenues par des aides. Dans cette situation, elle put mieux faire valoir ses douleurs et j'en augmentai aussi l'efficacité et l'énergie en pressant sur le bord antérieur du périnée. Tout cela ne produisit d'abord d'autre effet que l'élévation de la fontanelle antérieure et l'abaissement de l'occiput. La fontanelle postérieure se rapprocha ainsi du centre et la tête présenta au diamètre ischiatique un diamètre très rapproché du sphéno-bregmatique. Enfin, les choses étant dans cet état, une violente contraction poussa l'occiput et le vertex au dehors ; l'oreille gauche se trouva sous le ligament triangulaire et l'arcade pubienne, puis remonta vers le détroit supérieur, ainsi que le pariétal gauche, tandis que le droit et l'occipital se dégageaient au-devant du périnée. Une simple inclinaison de la tête vers la fesse droite, suffit alors pour débarrasser son côté gauche et sa face antérieure ; le tronc suivit sans obstacles.

Le travail dura en tout trois heures. L'enfant pesait 7 livres ; c'était un garçon, il eut besoin de secours. La mère se rétablit promptement.

Cette terminaison de l'accouchement suppose au dire de certains auteurs une tête très petite et très malléable (Siebold[2] wisch[3]), en outre un bassin suffisamment ample avec une

[1] Velpeau. Traité complet de l'art des accouchements. Tome Ier.
[2] Siebold. Lehrbuch der Geburtshülfe, Berlin, 1841.
[3] Kiwisch. Geburtskunde, Erlangen, 1851.

arcade pubienne très ouverte et très large (Litzmann, Kleinwächter, Werth), tandis qu'Olshausen [1] admet qu'une tête bien modelée, bien déformée peut franchir transversalement le détroit inférieur d'un bassin même un peu rétréci ; tous et surtout Kilian insistent sur l'accommodation, l'amoindrissement que doit subir la tête par le chevauchement des os les uns sur les autres. D'après Kilian, Olshausen et Kleinwächter, la tête doit être fortement fléchie et la petite fontanelle s'abaisser jusque dans l'axe du bassin. Werth enfin, insiste sur le fait que les parties molles, la vulve et le périnée doivent être dilatables et souples. Ces conditions, indiquées par les auteurs comme nécessaires à cette terminaison rare de l'accouchement, sont assez contradictoires ; en effet, dans les cas de Mme Lachapelle, les enfants étaient « de volume ordinaire ». D'autre part, si dans quelques cas le détroit inférieur du bassin était vaste et large, il n'en est pas toujours ainsi, car Michaelis et Litzmann parlent du dégagement de la tête transversale dans des cas de bassins aplatis et généralement rétrécis.

Après avoir bien étudié la question, je suis arrivé à la conclusion que ces contradictions ne sont qu'apparentes et s'expliquent par le fait que la tête peut franchir le détroit inférieur ou même se dégager transversalement dans des conditions très variées et très diverses. Ces faits s'observent dans des bassins amples et larges, surtout si la tête est petite; cette dernière, n'ayant pas subi de mécanisme dans sa descente à travers le bassin en sort facilement dans la même position qu'elle avait en y entrant et peut se dégager transversalement, surtout si les parties molles n'offrent pas de résistance. C'est ainsi que j'ai observé chez une multipare, qui portait une déchirure ancienne du périnée, le dégagement presque transversal de la tête foetale qui n'était pas petite, mais pouvait passer pour telle eu égard aux dimensions très considérables du bassin. Voici l'observation :

OBS. X (personnelle). — *Bassin ample, déchirure ancienne du périnée. Dégagement presque transversal de la tête.*

Marguerite K. 33 ans, a eu six enfants et se trouve le 10 septembre 1889 à la fin du neuvième mois de sa septième grossesse, les couches antérieures ont été normales. Femme de taille moyenne, robuste, très fortement musclée. Bassin très ample, distance des épines iliaques 28

[1] OLSHAUSEN et VEIT. Karl Schrœder's Lehrbuch der Geburtshülfe.

des crêtes iliaques 31, des trochanters 35, conjugué externe 22 cent. Commencement du travail le 10 septembre à 2 heures du matin. Dans l'après-midi du même jour à 6 heures, on constate un O I G, la tête est dans l'excavation. La vulve est béante, grâce à une déchirure ancienne et assez considérable du périnée. L'orifice est presque complètement dilaté; à travers la poche des eaux on reconnait à droite la grande fontanelle, à gauche plus haut la petite fontanelle, et la suture sagittale est presque transversale. A 6 h. 40 la poche des eaux crève et la tête descend plus bas jusqu'au détroit inférieur, la grande fontanelle étant toujours plus basse que la petite; au dernier moment cette dernière paraît se tourner très légèrement en avant et la tête se dégage presque transversalement. L'enfant pèse 3800 gr., sa longueur est de 52 cent. La tête est tout à fait sphérique, ne présente pas de bosse séro-sanguine et sa circonférence mesure 35 cent. Diamètre bi-pariétal 9, bi temporal 7, occipito-frontal 11. sous-occipito-bregmatique 9 ¼ cent., occipito-mentonnier 13 ¼. Suites de couches simples.

D'autre part, si le bassin est aplati et les diamètres transverses augmentés dans toute leur étendue comme dans l'un des cas de position transversale au détroit inférieur, cités par Mme Lachapelle (obs. XXXV, 2e mémoire), une tête même un peu grosse et à plus forte raison une tête petite pourra encore dans des circonstances favorables franchir transversalement le détroit inférieur; dans ces cas-là, les deux fontanelles peuvent, surtout si la tête est petite, rester à la même hauteur, même dans le bassin mou, comme nous le verrons dans l'obs. XII; la tête s'aplatit alors selon le diamètre bi-pariétal et s'allonge dans le sens antéro-postérieur, tandis que la bosse séro-sanguine occupe la surface du pariétal antérieur et non la région de la petite fontanelle.

Enfin dans les bassins aplatis et généralement rétrécis, le détroit inférieur peut se rapprocher beaucoup par sa forme de celui des bassins généralement rétrécis et pour le franchir, la petite fontanelle doit nécessairement s'abaisser comme dans ces bassins-là; elle roule alors dans l'axe du bassin, et une fois la flexion de la tête faite, celle-ci n'offre guère au diamètre transverse du détroit inférieur une surface plus grande qu'à l'antéro-postérieur, car elle est devenue sphérique (Obs. XIII); dans ces conditions elle peut franchir le dé[troit] sans rotation. Il est d'ailleurs bien connu que dans les [bass]ins généralement rétrécis, la rotation de la petite fonta[nell]e en avant se fait avec moins de régularité que dans les

autres, et ce fait me paraît précisément dû à la forme sphérique que prend la tête après s'être fortement fléchie. Dans certains cas cités par les auteurs et dans lesquels la petite fontanelle s'est beaucoup abaissée, il s'agit donc à mon avis très vraisemblablement de bassins généralement rétrécis, virils ou en entonnoir dans lesquels la rotation ne s'est pas faite. Dans l'obs. XIII, nous verrons un grand segment de la tête sortir transversalement du bassin osseux en suivant bien nettement le mécanisme indiqué plus haut et qui correspond aux bassins généralement rétrécis; ce cas-là n'appartient du reste pas rigoureusement à la classe de faits dont nous parlons ici, à cause de la rotation tardive de l'occiput en avant.

Ces conditions qui par leur diversité même, expliquent les divergences des auteurs, me paraissent s'appliquer surtout au dégagement transversal de la tête à travers le détroit inférieur du bassin. Ce dernier franchi, c'est uniquement de la résistance plus ou moins grande du bassin mou, du périnée et de la vulve que dépend le dégagement complet de la tête transversale, ou l'arrêt de celle-ci dans le bassin musculaire. C'est ainsi que dans les obs. II et VIII, cas de persistance de la position transversale dans le bassin mou, il s'agissait de primipares, chez qui le périnée et le releveur de l'anus étaient très forts et résistants et la vulve étroite, tandis que dans l'obs. X, cas de dégagement presque transversal de la tête, il s'agissait d'une multipare chez qui une déchirure ancienne et assez considérable du périnée, ainsi que le relâchement des muscles du plancher pelvien, devaient faciliter évidemment cette terminaison de l'accouchement. D'ailleurs, si la résistance du bassin mou tend à maintenir la position transversale de la tête, son relâchement n'occasionne pas toujours le dégagement de la tête dans cette position, car dans ces conditions, la rotation peut encore se faire tardivement, ainsi que nous le verrons dans l'obs. XII.

Enfin, je désire faire observer que le dégagement de la tête transversale au travers du détroit inférieur du bassin et la persistance de cette position dans le bassin musculaire, ne paraissent se présenter que dans les positions transversales primitives, du moins ne l'ai-je observé que dans ces circonstances. Ce fait n'a du reste rien de surprenant; en effet, ce n'est que dans les positions transversales primitives que les conditions indiquées plus haut se rencontrent et parmi elles en particulier la forme spéciale du bassin, sans compter de fortes contrac-

tions. Dans les positions secondaires, si les contractions utérines sont assez fortes pour expulser la tête hors du bassin, elles seront vraisemblablement assez fortes aussi pour permettre à la rotation commencée de s'achever et la tête ne franchira le détroit inférieur qu'après la rotation de l'occiput en avant. Si au contraire les douleurs sont insuffisantes, la tête restera transversale au détroit inférieur, mais ne pourra pas aisément le franchir.

2° La rotation de la tête finit par se faire.

A. Elle peut se faire attendre longtemps, surtout si les contractions sont faibles (Werth, Fritsch, Cazeaux) ; la tête reste alors longtemps transversale au détroit inférieur, puis tout à coup la petite fontanelle, après s'être abaissée quelque peu, se tourne en avant pendant une forte contraction et la tête se dégage très rapidement, comme dans les positions normales du sommet. C'est là le cas le plus fréquent, mais la rotation peut encore se faire plus lentement comme dans mon obs. XII, ou bien la grande fontanelle qui était de prime abord abaissée et plus accessible que la petite, roule en avant et la tête se dégage en occipito-sacrée. Ce dernier mécanisme, beaucoup plus rare que le premier, a été observé par Mme Lachapelle et c'est sur son témoignage que Kilian l'indique. Charpentier et Werth en font également mention. Ce sont là les deux terminaisons les plus favorables de l'accouchement dans les positions transversales du sommet au détroit inférieur, mais elles supposent avant tout de bonnes et fortes douleurs. Il n'est pas facile de dire pourquoi dans tel cas donné la rotation de la tête transversale au détroit inférieur finit par se faire et pourquoi dans d'autres cas elle n'a pas lieu. *A priori*, il me paraît probable qu'avec de bonnes douleurs elle aura plus de chances de se faire dans les positions secondaires où la rotation est simplement incomplète, que dans les positions primitives où la forme du bassin tend à maintenir la position défavorable de la tête tant que celle-ci n'a pas encore franchi le détroit inférieur. Cependant, on voit, ıme dans l'observation XI, la rotation se faire même dans conditions, si la tête n'est pas fortement développée.

Voici une observation de position transversale du sommet au roit inférieur, dans laquelle la rotation spontanée de l'occi- ; en avant s'est faite tardivement : je la dois à l'obligeance de

mon ancien collègue à la Maternité de Strasbourg, le Dr Müllerheim.

Obs. XI (Maternité de Strasbourg). — *Position transversale primitive au détroit inférieur. Rotation spontanée de l'occiput en avant.*

Mme B., 34 ans, est admise à la Maternité de Strasbourg, le 16 février 1892, au terme de sa troisième grossesse. Son premier accouchement a eu lieu également à la Maternité. Il s'agissait alors d'une position transversale primitive au détroit inférieur, avec persistance de cette position dans le bassin musculaire, et rotation manuelle de l'occiput en avant (voir Obs. VIII). Cette femme est très maigre et faible. Bassin aplati et généralement rétréci : distance des épines iliaques 23,5 c., des crêtes iliaques 26,5 c., des trochanters 30,0 c. ; conjugué externe 18,5 c. L'arcade pubienne forme un angle obtus. Présentation occipito-iliaque droite avec tête mobile au-dessus du détroit supérieur. La vulve est béante et il y a un peu de prolapsus des parois vaginales. A 4 h. 1/2 de l'après-midi, rupture des membranes, la tête s'est engagée dans le bassin et conserve sa position transversale. Elle descend dans cette position jusqu'au détroit inférieur et malgré de bonnes douleurs, malgré le peu de résistance des parties molles, ce n'est qu'après une demi-heure que l'occiput se tourne en avant et vient se dégager sous la symphyse. L'enfant pèse 3250 gr., la tête est petite et sphérique, sa circonférence est de 34 c. Diam. bitemporal 7 1/2, bipariétal 9, occip. frontal, 11, sous-occipit. bregmat. 10, occipito-mentonnier 13 c. Elle ne présente aucune déformation spéciale.

Cette observation présente un intérêt tout particulier par le fait que la femme qui en est l'objet, avait présenté, également lors de son premier accouchement, une position transversale du sommet, due évidemment à l'aplatissement du bassin. (Voir Obs. VIII.) La vulve et le périnée d'une primipare étant très résistants, la tête était restée transversale dans le bassin musculaire et il avait fallu une intervention manuelle pour opérer la rotation. Lors du troisième accouchement, les parties molles du plancher pelvien n'offrant plus aucune résistance, la tête est restée transversale jusqu'au détroit inférieur et la rotation s'est alors effectuée spontanément.

B. Mais la rotation peut se faire plus tard encore, c'est-à-dire après la sortie de la tête transversale hors du bassin osseux, lorsque celle-ci se trouve en entier dans le bassin musculaire. Voici deux exemples intéressants de ce mode de terminaison de l'accouchement :

Obs. XII (personnelle). — *Position transversale primitive au détroit inférieur et dans le bassin musculaire. Bassin aplati, rachitique avec*

rétrécissement antéro postérieur du détroit inférieur. Rotation spontanée de la tête transversale dans le bassin musculaire.

Mme K., 27 ans, de Strasbourg, est admise à la Maternité de Strasbourg le 29 mai 1889. A été rachitique dans son enfance. Mensuration du bassin : distance des épines iliaques ant. 26 1/2, des crêtes iliaques 28, des trochanters 29 1/2. Conjugué externe 18, diam. promonto-sous-pubien 10 1/2 c. Diam. sous-sacro-sous-pubien 10 1/2 c. diamètre bisciatique 10 c. D'après ces mesures, il s'agit bien d'un bassin aplati rachitique, mais sans torsion du sacrum selon son axe transversal, de sorte que le rétrécissement du diamètre antéro-postérieur persiste dans toute l'étendue du bassin et jusqu'au détroit inférieur, comme dans les bassins aplatis simples. La femme K. prétend être au terme de sa troisième grossesse. Le travail a commencé le 29 à 2 h. du matin. On constate après l'arrivée de la femme K. à la maternité une position occipito-iliaque gauche transversale ; l'orifice est dilaté comme 2 fr., les membranes sont intactes. La tête est engagée mais peu profondément. On fait donner un bain à la parturiente ; pendant le bain, à 10 h. 3/4 du matin, rupture de la poche des eaux ; la femme se met à pousser. On la porte sur un lit dans la salle de travail. Elle a de bonnes douleurs expulsives ; on aperçoit un segment de la tête fœtale dans la vulve qui est très large et se laisse facilement dilater : la suture sagittale parcourt transversalement le bassin, la petite fontanelle est à gauche, la grande à droite, située un peu plus bas que l'autre. Les os pariétaux chevauchent l'un sur l'autre. A chaque douleur l'occiput paraît vouloir se tourner en avant, mais il n'en est rien et la tête poussée par de bonnes contractions descend plus bas en conservant sa position transversale, de sorte que les deux fontanelles se trouvent bientôt complètement en dehors du bassin osseux et que la tête ne se trouve retenue que par les parties molles. Alors seulement, très lentement, la petite fontanelle se dirige en avant, la tête fait sa rotation normale et une fois l'occiput sous la symphyse, le dégagement de la tête se fait rapidement selon le mécanisme ordinaire. La tête est aplatie selon son diamètre transversal, les deux pariétaux chevauchent l'un sur l'autre et le droit forme une saillie bien marquée sur la gauche. L'enfant pèse 2950 gr., a une longueur de 47,5 : la tête est petite et sa circonférence n'est que de 32 cent. Diam. bipariét. 8 1/2, bi-temporal 7 1/2, occipito-frontal 10 1/2, s.-occipito-bregmat. 9, occipito-mentonnier 2.

Obs. XIII (Maternité de Strasbourg). — *Position transversale primitive persistant jusque dans le bassin musculaire. Bassin généralement rétréci et aplati. Rotation spontanée de la tête transversale dans le bassin mou. Méca-ue de l'accouchement comme dans les bassins généralement rétrécis.*

arie D., 19 ans, primipare, à terme, est admise à la Maternité de sbourg le 29 août 1879. Mesures du bassin : distance des épines ilia-s 26 c., des crêtes iliaques 27.75, des trochanters 28.5, conjugué rne 16. Bassin aplati rachitique (?) et généralement rétréci. Commen-

cement des douleurs le jour de l'admission à 2 h. du matin; rupture prématurée des membranes. A midi la tête s'est engagée, la suture sagittale est presque complètement transversale, la petite fontanelle à droite, facile à atteindre, la grande à gauche, plus haut. A 6 h. du soir, dilatation complète; à 8 h. on commence à apercevoir la tête dans la vulve pendant les contractions; suture sagittale toujours transversale; bonnes et fortes contractions. A 10 h. ½ on voit un segment de la tête long de quelques centimètres sortir de la vulve et rester dans cette position aussi en dehors des contractions utérines. A 11 heures, toute la bosse séro-sanguine et un segment de la tête, le tout atteignant une longueur de 6-7 cent., se trouvent en dehors de la vulve; la tête n'a pas encore subi de rotation; une fois seulement la petite fontanelle hors du bassin osseux, la rotation se fait, la petite fontanelle se tourne en avant et se dirige du côté de la symphyse, puis avec quelques bonnes douleurs soutenues par l'expression utérine de Kristeller, le front et le visage se dégagent au niveau de la commissure postérieure et l'enfant naît vivant. Il pèse 2940 gr. et a une longueur de 48 c. La tête est très allongée dans le sens antéro-postérieur et porte une très grosse bosse séro-sanguine au niveau de la petite fontanelle. La tête a une circonférence de 36 c., le diamètre bi-pariétal est de 8.5 c., le bitemporal de 7, l'occipito-frontal de 12.5, le sous-occipito bregmatique de 8 et l'occipito-mentonnier de 13.5 c. Suites de couches simples.

Cette dernière observation est un exemple bien typique de l'accouchement dans un bassin généralement rétréci. A cet égard, il est intéressant de la comparer avec l'observation XII où l'aplatissement du bassin était bien plus marqué, la tête petite et où celle-ci est restée défléchie jusque dans le bassin musculaire; la forme si différente des deux têtes est également très instructive. A noter enfin qu'une tête fortement fléchie et présentant la petite fontanelle dans l'axe du bassin comme dans l'obs. XIII, n'offre guère au détroit inférieur une circonférence plus grande quand la suture sagittale est transversale que lorsqu'elle parcourt le diamètre antéro-postérieur. Ce fait me paraît être, ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut (p. 111), d'une importance capitale pour le mécanisme de la sortie de la tête transversale au travers du détroit inférieur, lorsque celui-ci est rétréci.

Mme Lachapelle a également observé un cas dans lequel il s'agissait d'une primipare chez qui la rotation s'effectua alors que la tête était retenue seulement par les organes génitaux externes [1]. Michælis [2] de même. Cazeaux cite un cas bien plus frappant

[1] Mme Lachapelle, 2me mémoire p. 171, Obs. XIII.
[2] Michælis, loc. cit. p. 167. Obs. VI.

encore qui n'appartient pas rigoureusement à mon sujet, mais qui me paraît trop important pour n'en pas parler ici. Il s'agissait d'une position occipito-postérieure dans laquelle la rotation de l'occiput en avant s'est faite en dehors du bassin osseux et dans la vulve.

Ces cas-là ont une certaine importance au point de vue de la question si discutée encore du mécanisme de la rotation de l'occiput en avant, car les explications qui font appel au bassin même et aux résistances que la tête y rencontre ne sauraient naturellement s'appliquer à ces faits ; il en est de même de celles qui voient dans la résistance du plancher du bassin les causes de la rotation, puisque, ainsi que nous l'avons vu, dans certains cas celle-ci se fait même chez des femmes dont le bassin musculaire est très relâché et les parties molles déchirées. (Voir obs. XII.)

Dans les cas qui nous occupent, il me semble, sans vouloir d'ailleurs généraliser cette explication, que c'est probablement à l'engagement des épaules dans un des diamètres obliques ou dans le diamètre transverse du bassin, que l'on doit attribuer la rotation de la tête transversale en dehors du bassin osseux. Si la tête n'est pas maintenue transversale par un bassin musculaire très résistant, elle doit nécessairement se tourner avec l'occiput en avant au moment où les épaules s'engagent, d'une façon analogue au mouvement de restitution qui se fait une fois la tête hors de la vulve, par suite de la rotation des épaules dont le diamètre bi-acromial est arrivé à ce moment dans le diamètre antéro-postérieur du détroit inférieur.

Plusieurs auteurs, Kilian entre autres, ont noté la soudaineté avec laquelle la rotation s'effectue généralement dans ces cas, comme d'ailleurs quand la tête se trouve encore au détroit inférieur ; ce fait fréquent n'est du reste pas constant, ainsi que le démontre l'obs. XII. Cependant il explique, par sa fréquence, pourquoi l'accoucheur ou la sage-femme sont volontiers surpris dans ces cas-là et n'ont souvent pas le temps d'accourir pour soutenir le périnée et éviter une déchirure; de là, également, la fréquence bien connue des déchirures du périnée dans ces circonstances.

Diagnostic.

Le diagnostic de la position tranversale du sommet au détroit [in]férieur n'est pas toujours facile, en effet la bosse séro-sanguine

est quelquefois si développée que l'on ne peut au premier abord palper ni la suture sagittale ni les fontanelles ; ce n'est qu'en déprimant la bosse, en la massant pour ainsi dire que l'on arrive dans ces cas à reconnaître la position transversale de la tête ; quelquefois aussi on pourra atteindre assez facilement l'oreille antérieure immédiatement derrière le symphyse. Dans les cas typiques, le palper abdominal n'est pas sans importance pour le diagnostic de la position qui nous occupe, car alors le dos est généralement tourné franchement d'un côté et non pas dirigé à la fois de côté et en avant ou en arrière, comme dans les occipito-antérieures ou postérieures. Le maximum des bruits du cœur fœtal se trouve alors au-dessous de l'ombilic et assez en dehors de la ligne médiane.

Il est toujours important de se rendre compte si la tête repose encore sur le détroit inférieur du bassin ou si elle l'a déjà franchi ; je n'ai pas besoin d'insister là-dessus et renvoie à mes observations. Je ferai seulement remarquer que lorsque la tête se trouve dans le bassin musculaire, on ne peut en général palper que la petite fontanelle ; ce n'est qu'exceptionnellement, comme dans l'obs. XII, que dans ces circonstances, on peut également atteindre la grande fontanelle.

Il est plus difficile, mais très important à mon sens, de chercher à se rendre compte dans chaque cas de la cause de l'anomalie, cause qui n'est pas sans importance pour le pronostic et pour le traitement, ainsi que nous le verrons plus loin. A ce point de vue, la mensuration du bassin a une importance capitale, car la connaissance de ses dimensions externes, peut déjà, à elle seule, faire constater l'existence d'un bassin aplati non rachitique ou d'un bassin aplati et généralement rétréci ; s'il s'agit alors d'une position transversale au détroit inférieur, on ne se trompera guère en admettant qu'elle est primitive. Naturellement, si l'accoucheur a pu observer l'accouchement dès le début, il pourra plus aisément encore distinguer les positions primitives des secondaires. Il est également important à cet égard de tenir compte de la position droite ou gauche du dos et de l'occiput de l'enfant. J'ai fait en effet remarquer que les positions transversales secondaires sont pour ainsi dire toujours des occipito-iliaques droites, étant donné la rareté des occipito-iliaques gauches postérieures, tandis que dans les primitives, on observe plus souvent mais pas exclusivement les positions occipito-iliaques gauches. Si le dos de l'enfant est tourné à

gauche, on pourra donc admettre avec une très grande probabilité une position transversale primitive, tandis que si l'occiput et le dos de l'enfant sont tournés à droite, on ne pourra pas décider par ce fait seul s'il s'agit d'une position primitive ou secondaire.

La hauteur relative des fontanelles est moins importante au point de vue du diagnostic des variétés de la position transversale, car si l'on observe l'abaissement de la grande fontanelle avec plus de constance dans les positions secondaires, on ne le rencontre pas moins assez souvent dans les primitives. Par contre, si c'est la petite fontanelle qui est abaissée, et si la tête est fortement fléchie, il s'agira plutôt d'une position primitive que d'une secondaire, surtout si le bassin est en même temps généralement rétréci et aplati.

Enfin, il ne faut pas négliger de se rendre compte, autant que possible, de la grandeur de la tête fœtale, il faut observer avec soin si la tête présente quelque tendance à modifier sa position et si la petite fontanelle montre quelque disposition à se tourner en avant.

Pronostic.

Les avis des auteurs sont très partagés sur la question du pronostic des positions transversales au détroit inférieur. Tandis que Levret [1] les considère comme mauvaises parce qu'il croit alors les épaules retenues par le pubis et le sacrum, Mme. Lachapelle [2] estime qu'elles ne sont pas meilleures que les positions occipito-antérieures, mais pas plus, ni même aussi fâcheuses que les occipito-iliaques postérieures. A. Petit les trouve favorables, Kilian également. Par contre pour Busch, Velpeau, Fritsch et Kleinwächter, le pronostic est loin d'être aussi bon. Dans les manuels français modernes enfin, comme dans celui de Charpentier, on classe les deux positions transversales droite et gauche parmi les positions fondamentales du sommet sans insister le moins du monde sur les divers modes de terminaison de l'accouchement dans ces cas-là.

Il est de fait qu'il n'est pas aisé de porter un pronostic juste ces positions en général, étant donnée la diversité si grande

[1] Levret. Accouchements laborieux, p. 143, cité par Mme Lachapelle.
[2] Mme Lachapelle, l. c., vol. I, 2e mémoire, p. 126, cite Levret et A. Petit.

de leur étiologie et de leur évolution. D'une façon très générale cependant, je crois pouvoir dire que si elles sont volontiers bénignes et se terminent souvent spontanément, elles peuvent aussi donner lieu à diverses complications, devenir graves soit pour la mère, soit pour l'enfant et nécessiter une intervention opératoire. Ici encore je crois que c'est d'après la division que j'ai établie au point de vue étiologique que l'on pourra le mieux se diriger pour établir le pronostic et pour comprendre les divergences qui existent entre les auteurs à ce sujet, car leur pronostic paraît souvent ne s'appliquer qu'à l'une des variétés de la position qui nous occupe.

Le pronostic est évidemment très favorable dans les cas de bassins amples avec petites têtes. Si même dans ces cas-là, l'accouchement traîne quelquefois un peu en longueur par le fait de l'absence de tout mécanisme de la part de la tête fœtale, l'issue n'en est pas moins généralement spontanée et sans danger. Si la tête reste longtemps dans l'excavation, sa petitesse même garantit l'organisme maternel de toute pression dangereuse et si les douleurs viennent ensuite à se réveiller, l'obstacle dû essentiellement à un défaut de rotation est aisément et rapidement surmonté.

Dans les positions transversales secondaires, qui sont essentiellement transitoires, ainsi que nous l'avons vu, le pronostic, sans être aussi favorable, n'est cependant pas mauvais et se rapproche naturellement de celui des occipito-postérieures. Si toutefois l'accouchement ne se fait pas spontanément dans ces positions secondaires, par suite de l'insuffisance des douleurs, l'application du forceps est plus simple que dans les occipito-postérieures et la rotation de l'occiput en avant se fait en général très rapidement, souvent même déjà après l'introduction de la première branche du forceps. Enfin, comme la tête se dégage alors presque toujours avec l'occiput sous la symphyse, le périnée est moins menacé que dans le dégagement fronto-pubien des occipito-postérieures.

Dans les positions transversales primitives, le pronostic est décidément moins favorable; ici en effet nous avons à faire non plus simplement à une anomalie de la rotation de la tête, due à une simple insuffisance des douleurs, mais bien à un obstacle provenant d'un bassin aplati. Nous avons décrit les dangers de la persistance de la position transversale dans ces cas-là, l'œdème de la vulve, les fistules consécutives, etc. D'autre part,

si la rotation spontanée se fait tardivement, elle a lieu volontiers si subitement et le dégagement de la tête se fait souvent si rapidement que le périnée se trouve être très menacé. Il en est de même lorsqu'on applique le forceps. Ces déchirures du périnée sont particulièrement graves par le fait qu'elles sont volontiers très considérables et se prolongent dans la profondeur du côté des tubérosités sciatiques, comme dans l'obs. VII. Selon quelques auteurs, la parturiente est également menacée de rupture des articulations du bassin, surtout si l'on applique le forceps en saisissant la tête transversale du front à l'occiput. Nous verrons au chapitre suivant les précautions à prendre pour éviter autant que possible ces accidents.

Le pronostic est également moins favorable pour l'enfant dans les positions transversales primitives, surtout si les douleurs sont très fortes et si la tête est constamment poussée contre les os du pubis. La compression de la tête fœtale peut amener alors une congestion cérébrale et des hémorragies intra-crâniennes, qui sont quelquefois mortelles; d'ailleurs la durée excessive de l'accouchement est toujours défavorable à l'enfant. J'ai observé une fois un céphalhématome dans un cas de position transversale de la tête au détroit inférieur et dans le bassin musculaire (voir Obs. II).

Je me hâte d'ailleurs d'ajouter que je n'ai jamais observé ni la mort de la mère [1], ni celle de l'enfant comme conséquence directe de cette position; la littérature du sujet est également négative à cet égard, du moins par rapport à la mère [2], et je crois pouvoir dire que, si la position transversale donne lieu quelquefois à quelques difficultés, elle est loin de constituer une complication très sérieuse de l'accouchement.

Traitement.

Nous avons vu que la position transversale du sommet au détroit inférieur est souvent un état transitoire et que si, dans ces

[1] L^a^ mort de l'accouchée de l'obs. III n'infirme en rien cette remarque; e et la mort paraît avoir été occasionnée dans ce cas par une infection q vait pour point de départ un ulcère variqueux d'une des extrémités ıı eures et nullement les organes du bassin.

[2] ans quelques observations de Mme Lachapelle, l'enfant est né mort, r il est difficile de préciser les causes de la mort de l'enfant dans ces c t il ne serait pas légitime de les faire peser uniquement sur la position q nous occupe.

cas-là, l'accouchement dure en général plus longtemps qu'à l'ordinaire, il y en a cependant un grand nombre dans lesquels il se termine spontanément. De là découle nécessairement la première règle du traitement de ces cas-là, c'est-à-dire l'abstention de toute intervention hâtive, le traitement expectatif prolongé le plus longtemps possible et le devoir pour l'accoucheur de chercher, autant que faire se peut, à favoriser par des mesures hygiéniques appropriées l'évolution spontanée de l'accouchement. C'est ainsi que l'on peut souvent faciliter la rotation de la petite fontanelle en avant en faisant coucher la parturiente sur le côté correspondant à l'occiput (Busch); c'est surtout dans les cas où la grande fontanelle est abaissée et dans les positions transversales secondaires que ce changement de position pourra être de quelque utilité, mais on ne peut guère en attendre un résultat favorable dans les cas où la tête transversale est déjà descendue très bas et se trouve poussée fortement contre l'arcade pubienne. Cette mesure si simple n'est d'ailleurs pas toujours suivie d'effet même dans les cas qui paraissent les plus favorables, car l'abaissement de la petite fontanelle qu'elle doit déterminer, est loin d'être toujours suivi de la rotation de la tête transversale.

J'ai fait remarquer à plusieurs reprises le rôle important que joue dans la persistance des positions transversales, la plus ou moins grande intensité des contractions utérines et la manière dont la parturiente les fait valoir; j'ai fait en outre observer que c'est surtout dans les positions secondaires que l'on a à noter l'insuffisance des douleurs. Il faudra donc dans ces cas-là mettre en œuvre tout ce qui pourra augmenter la force des contractions et fortifier la parturiente. On lui donnera des analeptiques, du champagne et l'on cherchera à suppléer à l'insuffisance des douleurs par l'expression utérine d'après Kristeller; enfin si les contractions utérines sont très douloureuses et si la parturiente souffre trop pour pouvoir bien pousser, c'est aux narcotiques et en particulier au chloroforme administré en inhalation au début de chaque douleur, que l'on aura recours et l'on verra quelquefois sous son influence l'accouchement se faire très rapidement.

Si malgré ces moyens ou malgré de bonnes douleurs, la rotation ne se fait pas, on pourra essayer de pratiquer artificiellement la rotation de la tête à l'aide des méthodes indiquées par Smellie,

Velpeau et surtout Tarnier[1] pour les occipito-postérieures et par Kleinwächter pour les positions transversales. Tarnier glisse deux doigts derrière l'oreille qui correspond à la symphyse et cherche en se servant de ce point d'appui à tourner l'occiput en avant. Cette méthode que j'ai essayée moi-même plusieurs fois, réussit dans quelques cas et surtout lorsque la tête est petite ou le bassin ample comme dans mon Obs. III, mais elle ne donne pas de résultats satisfaisants dans les cas où la tête est fortement développée et l'occiput très large. En tout cas, elle n'a guère de chances de réussite dans les positions transversales primitives au détroit inférieur quand celles-ci sont dues à une anomalie du bassin; je me hâte d'ailleurs d'ajouter que, pratiquée dans des conditions d'asepsie suffisantes, cette manœuvre n'offre aucun danger.

Cependant, après avoir attendu patiemment, après avoir employé les mesures hygiéniques indiquées plus haut, l'accoucheur peut se voir obligé d'intervenir plus activement dans les positions transversales au détroit inférieur du bassin. A tout moment il peut se présenter soit de la part de la mère, soit de la part de l'enfant, une indication sérieuse nécessitant la terminaison immédiate de l'accouchement. Il faut alors savoir agir sans tarder et c'est naturellement au forceps que l'on aura recours, sans oublier que, précisément dans ces cas-là, cet instrument peut faire beaucoup de mal et ne doit par conséquent être appliqué qu'en cas de nécessité absolue.

Les avis des auteurs diffèrent beaucoup sur le mode d'application du forceps dans les positions transversales au détroit inférieur du bassin. Conséquente avec ses principes, l'école française représentée par Mme Lachapelle, Gardien[2] Cazeaux, Velpeau, Farabeuf et Varnier, etc., applique toujours le forceps sur les côtés de la tête de l'enfant, et pour cela, ces accoucheurs se voient obligés dans les positions transversales d'appliquer le forceps selon le diamètre antéro-postérieur du bassin : l'une des cuillers se trouve placée alors immédiatement au-devant de l'os sacrum et l'autre en arrière de la symphyse pubienne. Smellie préconise également ce mode d'application du forceps. Il n'est [...] toujours possible, ainsi que le font remarquer Mme Lacha[...]e et Cazeaux, et il est toujours difficile, car il ne permet pas

[1] [T]arnier. *Semaine médicale* 1889, n° 1.
[2] [G]ardien. Traité complet des accouchements et des maladies des filles, [...]es et enfants, 1816, t. II.

à la courbure pelvienne du forceps de s'adapter à la courbure du bassin, et la branche postérieure du forceps vient heurter facilement le sacrum, surtout si celui-ci a une concavité peu prononcée et proémine dans le bassin, comme dans les bassins aplatis. D'autre part, si la tête est déjà aplatie dans son diamètre bipariétal par le fait de l'aplatissement du bassin au détroit inférieur, le forceps appliqué sur les côtés de la tête tendra à comprimer davantage encore la tête dans le sens transverse et à augmenter la disproportion déjà existante entre la tête et le bassin. Enfin, si l'on applique ainsi le forceps, on est obligé d'avoir recours ensuite à une rotation artificielle assez étendue à l'aide de cet instrument, manœuvre qui n'est pas sans danger. Avec l'école allemande, je crois pour ma part qu'il faut rejeter absolument ce mode d'application du forceps au détroit inférieur, comme étant trop dangereux pour la mère.

Mme Lachapelle et Cazeaux se sont vus obligés à plusieurs reprises, après avoir tenté inutilement d'appliquer le forceps sur les côtés de la tête fœtale, d'aller la saisir du front à l'occiput et d'appliquer le forceps dans le diamètre transverse du bassin. Gardien et d'autres auteurs recommandent cette méthode. Je l'ai employée moi-même (voir Obs. VII), mais je ne saurais la conseiller que dans les cas où, pour une raison ou pour une autre, on ne saurait faire autrement; elle est dangereuse pour l'enfant dont la tête risque d'être comprimée par le forceps appliqué du front à l'occiput et ne saurait être indifférente à la mère. Je crois en effet que le forceps appliqué du front à l'occiput sur une tête défléchie dans le diamètre transverse du bassin, doit empêcher par ce mode d'application même la flexion et la rotation de se faire et obliger souvent l'accoucheur à extraire la tête dans cette position. C'est là ce qui est arrivé à Mme Lachapelle dans les cas où elle avait appliqué le forceps de cette manière; dans mon Obs. VII, la tête a franchi transversalement le détroit inférieur à l'aide du forceps et la rotation ne s'est faite qu'ensuite. Or si le forceps appliqué de cette manière oblige la tête défléchie et transversale à passer le détroit inférieur avec son diamètre occipito-frontal qui est de 2 cent. plus grand que le diamètre sous-occipito-bregmatique ou bipariétal, cela ne peut évidemment pas se faire sans danger pour le bassin de la mère et en particulier pour les articulations pelviennes. Ce mode d'application du forceps devrait donc à mon avis être considéré comme une méthode d'exception et non de choix.

Je crois avec Spiegelberg, Schrœder, Zweifel [1], Fehling [2], Winckel [3], Charpentier, Ingerslev [4], et la plupart des auteurs modernes que, dans les positions transversales du sommet au détroit inférieur, la méthode de choix est l'application du forceps obliquement à la fois par rapport à la tête et par rapport au bassin, avec concavité des branches tournées du côté de l'occiput. On évitera ainsi à la fois les dangers qui peuvent résulter pour la mère et l'enfant de l'application du forceps dans le diamètre antéro-postérieur du bassin, surtout si celui-ci est rétréci, et les dangers de la prise de la tête du front à l'occiput dans le diamètre transverse du bassin. Ce mode d'application du forceps n'offre pas de dangers et doit nécessairement faciliter la rotation de la tête. Celle-ci s'effectue volontiers dans les branches mêmes du forceps, surtout s'il s'agit de positions secondaires; dans ces cas-là, on voit même quelquefois la rotation se faire déjà après l'introduction de l'une des cuillers, agissant comme le levier, ainsi que le rapportent plusieurs auteurs et ainsi que je l'ai observé moi-même.

Dans les positions transversales primitives, il n'en est généralement pas ainsi et la rotation ne se fait guère dans les branches du forceps ou avec le forceps lui-même qu'une fois le détroit inférieur franchi. La rotation a lieu alors souvent si subitement que la tête se dégage tout à coup en entraînant le forceps avec elle et en déchirant profondément le périnée. (Obs. XIV.)

Obs. XIV (personnelle). — *Position transversale primitive. Bassin aplati non rachitique. Insuffisance des douleurs. Forceps.*

X., domestique, 22 ans, primipare. Fille de grandeur moyenne, robuste, goître assez gros. N'a jamais été malade. Dernières règles en mars 1888. Grossesse normale. Bassin aplati non rachitique très large. Distance des épines iliaques 27.0, des crêtes iliaques 30.0, des trochanters 32.5, conjugué externe 19. Le travail commence le 10 décembre 1889, à 9 h. du soir. Rupture des membranes le 11 à 9 h. du matin. A midi la tête est engagée dans le détroit supérieur en OIDA; orifice grand comme 5 francs. lèvre antérieure très épaisse : la grande fontanelle est à gauche en arrière et la suture sagittale parcourt le bassin selon son diamètre oblique [illegible] (des Français). Une fois la dilatation complète à 1 h. $^1/_2$, la tête des-

[1] Zweifel. Lehrbuch der Geburtshülfe.
[2] Fehling. Die Geburtshülflichen Operationen. Müller's Handbuch der Geburtshülfe, vol. III.
[3] Winckel. Lehrbruch der Geburtshülfe, 1889.
[4] Ingerslev. Die Geburtszange, eine geburtshülfliche Studie, 1891.

cend plus bas et la suture sagittale devient transversale. A 8 h. du soir, la tête se trouve au détroit inférieur, la suture sagittale toujours transversale, la grande fontanelle à gauche, la petite à droite plus haut ; le périnée bombe un peu pendant les douleurs, mais la tête n'avance pas et reste transversale au niveau du détroit inférieur. A 9 h., les contractions deviennent de plus en plus faibles, la parturiente a le visage cyanosé, surtout quand elle pousse fortement et je me décide à appliquer le forceps dans le diamètre oblique gauche du bassin, et à saisir la tête obliquement. J'essaie d'abord, mais inutilement, d'effectuer la rotation de l'occiput en avant à l'aide du forceps, puis je me borne à des tractions simples qui paraissent infructueuses lorsque tout à coup la tête qui est descendue un peu plus bas, se tourne dans les branches du forceps et sort subitement de la vulve avec le forceps, en causant une déchirure assez considérable du périnée, s'étendant jusqu'au sphincter anal qui du reste demeure intact. L'enfant vit, c'est un gros garçon qui pèse 3500 gr. et a une longueur de 25 c. La circonférence de la tête est de 35 c. Le diam. bipariétal est de 9 c., le bitemporal de 8, l'occipito-frontal de 11.5, le sous occipito-bregmatique de 9.5, le mento-occipital de 13.0. Suture du périnée. Suites de couches simples.

Plusieurs auteurs ont préconisé la rotation artificielle de la tête à l'aide du forceps ; je la crois dangereuse pour la mère, et en outre peu efficace, car d'après mon expérience elle ne réussit guère dans les positions transversales primitives dues à un rétrécissement du bassin, tant que la tête ne se trouve pas dans le bassin musculaire. Il faut à mon avis, et en cela je suis d'accord avec l'école allemande, rejeter toute rotation forcée avec le forceps, et se contenter de simples tractions à l'aide desquelles on amènera souvent avec peine la tête à franchir le détroit inférieur du bassin, tout en prenant garde d'être surpris par la rotation subite de la tête. Une fois celle-ci arrivée dans le bassin musculaire, on enlèvera le forceps (Cazeaux, Mme Lachapelle) quitte à attendre l'accouchement spontané ; à ce moment encore, il faut éviter également de se servir du forceps pour effectuer la rotation, car cette manœuvre ne serait pas sans danger pour le périnée. Si la tête est restée transversale dans le bassin musculaire et si, le forceps étant enlevé, le dégagement de la tête ne se fait pas spontanément, on pourra terminer l'accouchement par une manœuvre manuelle très simple que j'ai employée avec succès dans deux cas où la tête transversale avait franchi spontanément le détroit inférieur, et se trouvait dans le bassin mou. Dans ces deux cas (Obs. II et VIII), désirant précisément ne pas me servir du forceps avec lequel je savais par

expérience que l'on évite difficilement dans ces circonstances la déchirure du périnée, j'ai agi de la façon suivante : Avec deux doigts de la main droite introduits dans la vulve, j'ai été rechercher la petite fontanelle, qui en général se trouve alors immédiatement au-dessus de l'une des tubérosités sciatiques et en m'aidant de la saillie formée par la réunion des sutures lambdoïde et sagittale, j'ai cherché à ramener l'occiput en avant, tandis que deux doigts de la main gauche introduits dans le rectum repoussaient en même temps le front du côté du périnée. Cette manœuvre si simple a été suivie d'un succès immédiat, la rotation que la nature n'avait pas réussi à déterminer à l'aide de bonnes et fortes douleurs pendant un espace de temps assez long, s'est faite ainsi sans peine et la tête s'est dégagée rapidement.

Après la réussite inattendue de cette manœuvre dont l'idée m'est venue au moment même où je l'ai exécutée, j'ai trouvé dans la littérature que Mme Lachapelle avait essayé à plusieurs reprises de transformer avec la main une position transversale en position oblique ou droite sans y avoir d'ailleurs jamais réussi : « dans les derniers moments, dit-elle, j'ai vainement tenté de produire le mouvement de rotation qui a manqué ici. Je l'ai essayé soit en empoignant la tête entre le pouce et les doigts, soit en appuyant avec l'index et le médium d'une main sur la tempe droite et avec ceux de l'autre main sur la région mastoïdienne gauche. »

Michaelis recommande également de donner à la tête avec la main une meilleure position, mais sans dire comment. Kleinwächter enfin indique également une manœuvre manuelle pour redresser la tête et effectuer la rotation, mais il s'agissait très probablement dans tous ces cas de positions transversales au détroit inférieur et non dans le bassin musculaire, ce qui explique l'insuccès des manœuvres indiquées. Nous avons vu en effet que dans les positions transversales primitives, si la rotation ne s'est pas faite spontanément, elle ne saurait guère réussir artificiellement, tant que la tête n'a pas franchi le détroit inférieur; cela n'a du reste rien d'étonnant, car alors la [tête] est maintenue dans sa position transversale par la forme [mê]me du bassin.

[P]ar contre, je ne saurais trop recommander la méthode [si]mple que j'ai employée pour les cas où la tête transversale [a f]ranchi soit spontanément, soit à l'aide du forceps, le dé-

troit inférieur et se trouve transversale dans le bassin musculaire.

La perforation de la tête fœtale ne sera nécessaire que bien rarement, étant donné le fait que dans les bassins aplatis, le rétrécissement est généralement peu considérable. Dans les cas rares de bassins en entonnoir avec position transversale au détroit inférieur, ainsi que dans certains bassins aplatis et généralement rétrécis, cette opération pourra entrer en ligne de compte, mais si l'enfant vit et si la disproportion entre la tête et le bassin n'est pas trop considérable, il faudra songer avant tout à une opération conservatrice, la symphyséotomie. Enfin si l'enfant est mort et la tête transversale au détroit inférieur, il sera toujours préférable de pratiquer la perforation plutôt que de courir le risque d'une application de forceps difficile et dangereuse.

Résumé.

Étiologie. — 1° *Positions transversales primitives*, A. Bassin aplati non rachitique et tête fœtale fortement développée : bassin à luxation congénitale double des fémurs. B. Bassin aplati et généralement rétréci. C. Bassin en entonnoir. D. Bassin ample avec petite tête.

2° *Positions transversales secondaires.* Occipito-postérieures arrêtées dans leur rotation. Grosses têtes. Insuffisance des douleurs.

3° *Cas mixtes.* Bassin aplati et occipito-postérieures arrêtées dans leur rotation.

Évolution. — 1° *La rotation finit par se faire.* A. Au niveau du détroit inférieur B. Dans le bassin musculaire. Dans les deux cas, dégagement spontané de la tête en occipito-pubienne, plus rarement en fronto-pubienne.

2° *La rotation n'a pas lieu.* A. Arrêt du travail, insuffisance des douleurs. B. Contractions très fortes, sorte d'enclavement de la tête, œdème de la vulve. C. La tête sort transversale du bassin osseux et demeure transversale dans le bassin mou. D. La tête se dégage transversalement.

Diagnostic. — Mensuration du bassin importante. Dans les positions transversales primitives, prédominance des occipito-iliaques gauches ; dans les secondaires, toujours occipito-iliaques droites. Hauteur relative des fontanelles variable ; abaissement

de la grande fontanelle plus constant dans les positions secondaires que dans les primitives; dans celles-ci abaissement de la petite fontanelle plus fréquent que dans les secondaires (bassin aplati et généralement rétréci).

Pronostic. — Relativement favorable pour la mère et l'enfant. Cependant danger de fistules vaginales, de rupture étendue du périnée, de rupture des articulations pelviennes pour la mère; pour l'enfant, durée plus longue de l'accouchement, compression de la tête, hémorragies intra-crâniennes.

Traitement. — Expectatif le plus longtemps possible. Mesures hygiéniques. Décubitus latéral. Stimulants pour fortifier la parturiente et ranimer les douleurs. Expression utérine de Kristeller. Manœuvre manuelle de Tarnier. En cas d'indication, forceps appliqué dans un des diamètres obliques du bassin. Ne jamais l'appliquer dans le diamètre antéro-postérieur! seulement en cas de nécessité absolue, application de forceps du front à l'occiput. Pas de rotation forcée avec le forceps. Tractions simples. Une fois la tête dans le bassin musculaire, enlever le forceps. Pour les cas de position transversale dans le bassin mou, manœuvre manuelle pour redresser la tête (Muret).

Perforation du crâne rarement nécessaire. Si l'enfant vit, et si la disproportion n'est pas trop grande, alors plutôt symphyséotomie. Si l'enfant est mort, perforation du crâne préférable à un forceps difficile.

Du rôle de la bile et du suc brunnerien dans la digestion stomacale.

Par le Dr J. Belkowski.

I. Digestion peptique.

Dans ses remarquables observations sur l'homme muni de fistule stomacale, M. le prof. Herzen a pu constater sur 142 contenus stomacaux 107 fois la présence de la bile en plus ou moins grande quantité. M. Herzen fait ressortir l'importance du fait que « malgré cette présence presque continuelle de la bile dans l'estomac la digestion n'est pas sensiblement gênée[1]. »

1. Herzen. La digestion stomacale, p. 78.

« Il y aurait une sorte de brassage, de va-et-vient du duodénum dans l'estomac et de l'estomac dans le duodénum. Pour s'assurer de la vacuité complète de l'estomac, on le lavait chaque matin soigneusement; plus tard on a renoncé à le faire, parce que très souvent au lieu d'avoir un suc gastrique plus pur on voyait ensuite monter dans l'entonnoir un flot de bile presque pure [1]. »

M. Ruggero Oddi [2] dit : « Dans le but d'éclaircir cette question, j'eus l'idée d'introduire au moyen d'une sonde œsophagienne pendant les diverses périodes de la digestion, de la bile de bœuf ; quoique j'eusse répété fréquemment mes expériences sur un jeune chien, je n'ai jamais observé la moindre anomalie qui puisse appuyer l'opinion des partisans de l'influence pernicieuse de la bile sur la digestion gastrique. »

Une page plus loin M. Oddi, après avoir décrit la méthode opératoire pour établir une fistule *cholécysto-gastrique*, continue : « J'ai observé que les chiens guéris d'une telle opération, non seulement ne ressentent aucune pertubation due à la présence de bile dans le ventricule, mais encore augmentent très notablement de poids (3 à 4 kilogr.). Inutile de dire que je nourrissais l'animal presque exclusivement avec des substances albuminoïdes qui exigent nécessairement l'action du suc gastrique pour être digérées. »

Les résultats de ces expériences sont résumés comme suit par l'auteur :

1° La présence de la bile dans l'estomac, avant et pendant la période de la digestion, ne diminue pas le pouvoir digérant du suc gastrique; 2° la présence de la bile dans le ventricule, à digestion avancée, n'y précipite pas les peptones.

Les expériences faites par Mlle Schipiloff, l'ont conduite à conclure que si la digestion stomacale n'est pas empêchée par la bile, c'est *grâce à la présence du suc des glandes de Brunner*, qui pénètre en même temps que la bile dans l'estomac ; que la bile a toujours une action néfaste sur la pepsine [3].

Nous sommes tout à fait d'accord avec Mlle Schipiloff quand

[1] *Ibid.* p. 80.

[2] RUGGERO ODDI. Action de la bile sur la digestion gastrique étudiée au moyen de la fistule cholécysto-gastrique, *Archives italiennes de Biologie*, t. IX, fasc. I, p. 138.

[3] Mlle SCHIPILOFF. Influence de la bile sur la pepsine, *Archives des sciences physiques et naturelles*, vol. XXII, 1889.

elle dit que: « l'influence de la bile sur la pepsine est assez complexe et s'effectue diversement selon que l'on ajoute beaucoup ou peu de bile au liquide digestif » et suivant l'espèce animale dont on emploie la bile.

Ainsi que nous le verrons, et comme le dit M[lle] Schipiloff, la bile du bœuf a l'action la plus néfaste sur le liquide stomacal, mais nos expériences qui concordent parfaitement avec celles de M. Luber[1], ne nous permettent pas de conclure que, si la digestion s'effectue malgré la présence de bile, elle doive être attribuée au suc des glandes de Brunner.

Nous voulons appuyer ce que nous venons de dire par quelques expériences.

Exp. I. — Chien à jeun depuis 24 heures, tué par hémorragie. On fait de la muqueuse stomacale une infusion glycérique et on en prépare deux portions:

1° Infusion stomacale + acide chlorhydrique à 1.6 ‰.
2° » » + » » + un peu de bile du même chien.

On les met à l'étuve avec de la fibrine; après 24 heures d'étuve disparition complète de la fibrine.

Une nouvelle portion de fibrine est introduite dans les deux infusions qui sont remises à l'étuve. Après encore une fois 24 heures la fibrine a complètement disparu dans la première infusion et reste intacte dans la seconde.

Nous voyons dans cette expérience que la bile du chien permet la digestion dans certaines limites.

Exp. II. — On prépare de la même infusion quatre portions avec fibrine et albumine.

1° Infusion stomacale 5cc + 10cc HCl à 1.6 ‰.
2° » » 5cc + 10cc » » » + 3cc bile du même chien.
3° » » 5cc + 10cc » » » + 4cc » » » »
4° » » 5cc + 10cc » » » + 5cc » » » »

Après 24 heures d'étuve la fibrine est dissoute dans l'infusion n° 1 et reste intacte dans les trois autres.

Nous voyons ici que 3cc de bile de chien pour 5cc d'infusion stomacale arrêtent la digestion.

[1] W. Luber. La bile et la digestion stomacale. *Rev. méd. de la Suisse* r., octobre 1890.

Exp. III. — On acidifie la même infusion stomacale avec HCl à 1.6 ‰ et on prépare, avec fibrine et albumine (blanc d'œuf cuit), 4 portions.

1° Infusion stomacale 8cc + 5cc H_2O.
2° » » 8cc + 5cc » » + 1cc de bile du même chien.
3° » » 8cc + 5cc » » + 2cc » » »
4° » » 8cc + 5cc » » + 3cc » » »

Après trois heures d'étuve la fibrine a disparu dans l'infusion n° 1 et reste toute entière dans les trois autres.

1cc de bile de chien pour 8cc d'infusion stomacale du même chien arrête la digestion.

Exp. IV. — De cette même infusion stomacale, acidulée, on prépare avec de la *bile de bœuf* diluée de 5 volumes d'eau et (avec) de la fibrine gonflée, 4 portions :

1° Infusion stomac. 10cc + 20cc de HCl à 1.6 ‰ + 14 gouttes de bile.
2° » » 10cc + 20cc » » » + 20 » »
3° » » 20cc + 10cc » » » + 20 » »
4° » » 30cc + 10cc » » » + 20 » »

Au bout d'une heure d'étuve à 38° la fibrine a complètement disparu dans les 4 portions.

On ajoute au N° 2, 20 gouttes de la même bile de bœuf diluée de 5 volumes d'eau ; au N° 3, 40 gouttes ; au N° 4, 80 gouttes ; on met une nouvelle dose de fibrine dans chacune des portions et on les remet à l'étuve ; au bout de 2 heures d'étuve, la nouvelle portion de fibrine a disparu elle aussi dans les 4 portions. Une troisième dose de fibrine mise dans les 4 portions est complètement digérée en quelques heures.

Après décantation, on ajoute au N° 2 qui contient 40 gouttes de bile diluée, encore 2cc de la même bile diluée de sorte qu'il contient à présent à peu près 4cc de bile de bœuf diluée de 5 volumes d'eau ; au N° 3, 4cc de bile celui-ci contiendra à peu près 7cc de bile diluée ; et au N° 4 on ajoute 6cc de bile ; il renfermera ainsi à peu près 11cc de bile de bœuf diluée ; on remet les 4 N^os avec fibrine à l'étuve ; au bout de 24 heures la digestion est complète dans les N°s 1 et 2 ; il n'y a pas du tout de digestion dans les N°s 3 et 4.

Nous pouvons conclure que la bile de bœuf (diluée) dans une certaine quantité, n'empêche pas la digestion stomacale.

Exp. V. — Chien tué par chloroforme en pleine digestion 5 h. ½ après le repas.

La muqueuse stomacale raclée et triturée est mise en glycérine ; le lendemain on prépare avec de la fibrine gonflée 2 portions :

1. Infus. Stom. 5 cc + 25 cc HCl à 1.6 ‰.
2. » » 5 cc + 25 cc » » » +1cc de bile du même chien.

Au bout de 40 minutes d'étuve la fibrine a complètement disparu dans les 2 Nos.

Une nouvelle portion de fibrine *non gonflée* mise dans les 2 Nos a disparu au bout d'une heure d'étuve. Une troisième portion de fibrine *non gonflée* avec albumine (blanc d'œuf cuit) est mise dans les 2 portions ; au bout de 20 heures d'étuve la fibrine a disparu dans les 2 portions ; l'albumine reste intacte.

Exp. VI. — Même infusion. On prépare 2 portions.

1. Infus. stomac. 5 cc + 25 cc HCl à 1.6 °/oo + fibrine gonflée.
2. » » 5 cc + 25 cc » » + » + 1 cc de bile du même chien.

On les met à l'étuve ; au bout de 40 minutes, disparition complète de la fibrine dans les 2 portions. Une nouvelle portion de fibrine *non gonflée* est digérée au bout d'une heure d'étuve.

On filtre le No 2, on y ajoute 2 cc. de bile du même animal, on met dans les 2 portions une nouvelle dose de fibrine gonflée et on les remet à l'étuve. Au bout de quinze heures on constate une disparition complète de la fibrine dans les 2 portions.

Dans cette expérience, nous voyons que même 3 cc. de bile du chien pour 5 cc. d'infusion stomacale n'empêche pas la digestion ; la bile de la même espèce animale n'a donc pas toujours la même énergie d'action ; celle-ci dépend sans doute de la proportion de pepsine et d'acide contenue dans le mélange digérant.

Exp. VII. — On prépare de la même infusion stomacale 2 portions, avec fibrine gonflée et albumine coagulée.

1. Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 °/oo.
2. » » 5 cc. + 25 cc. » + 2 cc. de bile du même animal diluée de son volume d'eau.

Au bout de 40 minutes d'étuve la fibrine a disparu dans les 2 portions ; au bout de 15 heures d'étuve l'albumine est digérée dans les 2 portions.

Exp. VII. — On prépare de la même infusion stomacale 3 portions avec de la fibrine gonflée.

1. Infus. stom. 10 cc. + 25 cc. HCl. à 2 °/oo.
2. » » 10 cc. + 25 cc. » + 5 gouttes *de bile de veau.*
3. » » 10 cc. + 25 cc. » + 20 » »

Au bout d'une demi-heure d'étuve la fibrine a disparu dans les trois Nos.

[...]e nouvelle portion de fibrine *non gonflée* a disparu complètement [...]les 3 portions après 24 heures d'étuve.

[...] répète cette expérience avec une nouvelle quantité de bile de veau [...]e de 1 ¹/² de son volume d'acide chlorhydrique à 2 °/oo, mais avec [...]albumine au lieu de fibrine.

On prend les mêmes trois portions.

1. La même première portion d'infus. stomacale.
2. » deuxième » » + 1 cc. de bile diluée.
3. » troisième » » + 2 cc. »

On les remet à l'étuve ; au bout de 20 heures la digestion est complète dans les trois portions.

Exp. VIII. — Avec la même infusion stomacale ou de la bile de veau acidulée comme ci-dessus, on prépare trois portions avec trois cubes d'albumine dans chacune.

1. Infus. stomac. 6 cc. + 3 cc. de bile.
2. Infus. stomac. 6 cc. + 4 ½ cc. de bile.
3. Infus. stomac. 6 cc. + 5 ½ cc. de bile.

On les met à l'étuve ; au bout de 16 heures la digestion est parfaite dans les 3 portions.

La bile de *veau*, diluée ou non, n'empêche donc pas la digestion stomacale, du moins dans les proportions ci-dessus.

Exp. IX. — De la même infusion stomacale on prépare 6 portions avec de la bile de *bœuf* ; outre la fibrine, on ajoute à chaque portion deux cubes d'albumine.

1. Infus. stomac. 6 cc. + 1 cc. de bile + 25 cc. de HCl à 2 °/oo.
2. » » 6 cc. + 2 cc. » + 25 cc. »
3. » » 6 cc. + 3 cc. » + 25 cc. »
4. » » 6 cc. + 4 cc. » + 25 cc. »
5. » » 6 cc. + 5 cc. » + 25 cc. »
6. » » 6 cc. + 6 cc. » + 25 cc. »

On les met à l'étuve à 38°.

Après 20 heures la fibrine est dissoute dans le N° 1 et 2 et reste intacte dans les 4 autres nos ; l'albumine est intacte dans les six portions ; on les filtre toutes, on ajoute à chacune 5 cc. de HCl à 2 °/oo.

On y remet les cubes d'albumine et on les met à l'étuve.

Après 24 heures, pas trace de digestion dans les six mélanges.

On ajoute à chacune des trois premières portions 6 cc. de la même infusion stomacale ; on met un petit flocon de fibrine gonflée dans chacune ; en même temps on prépare un flacon avec 5 cc. de la même infusion stomacale + 25 cc. de HCl à 2 °/oo dans lequel on met deux cubes d'albumine pris dans une des trois autres portions, et colorés par la bile.

Au bout d'une demi-heure d'étuve les petits flocons de fibrine ont complètement disparu dans les 3 portions. Après 24 heures, l'albumine du no 1 est en voie d'être digérée, ce qu'on remarque assez bien sur les bords des cubes d'albumine, qui sont ramollis et effacés ; dans les 2 autres flacons l'albumine est intacte ; les 2 cubes d'albumine retirés d'une des 3 autres portions et mis dans un flacon avec infusion stomacale ***sans bile*** restent

aussi intacts. Après 48 heures d'étuve la digestion n'est pas avancée dans le n° 1, elle est au commencement dans le n° 2 et il n'y a pas trace de digestion dans le n° 3.

Les deux cubes d'albumine colorés par la bile, mais mis dans l'infusion stomacale sans bile, *restent toujours intacts*. Alors pour voir si ces deux cubes d'albumine sont devenus non digestibles par l'imbibition de la bile, ou si leur présence seule suffit déjà pour empêcher la digestion d'une infusion stomacale, on met dans ce flacon un nouveau cube d'albumine et on remet le flacon à l'étuve, ainsi que les 3 autres portions.

Au bout de 48 heures, la digestion n'est achevée dans aucune des trois portions. Le cube d'albumine mis dans l'infusion stomacale sans bile, mais en compagnie de 2 cubes d'albumine colorés par la bile, est absolument intact.

Si on enlève les deux cubes imbibés de bile et qu'on laisse seulement le cube d'albumine non imbibé de bile, *la digestion ne se fait quand même pas*, tandis que la même quantité de la même infusion digère un cube d'albumine déjà après une demi-heure d'étuve.

Donc la bile de bœuf a l'action la plus néfaste sur la digestion peptique; cependant ici encore cette action délétère n'est pas absolue, puisque la fibrine a été digérée dans les deux premières portions.

Exp. X. — Un chien ayant reçu un repas d'un kilog. de viande de cheval, est tué 5 heures après. On fait une infusion glycérique de la muqueuse gastrique.

Après 24 heures d'étuve, on prépare trois portions de cette infusion avec fibrine gonflée et cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. 5 cc + 25 cc HCl à 2 ‰.
2° » » 5 cc + 25 cc » 2 + 10 gouttes *de bile du même animal.*
3° » » 5 cc + 25 cc » 2 + 20 » » » »

Au bout de 40 minutes d'étuve, la fibrine a complètement disparu dans les trois portions.

Au bout de 17 heures d'étuve, l'albumine a elle aussi disparu dans les Nos 1 et 2 et reste intacte dans le N° 3. Après 48 heures d'étuve, l'albumine existe toujours dans le N° 3.

Exp. XI. — On prépare de la même infusion stomacale acidulée de HCl à 2 ‰, 5 portions, avec fibrine gonflée et 2 cubes d'albumine dans chacune.

Infus. stom. 6 cc + 20 cc HCl à 2 ‰.
» » 6 cc + 20 cc » » + 15 gouttes de *bile de mouton.*
» » 6 cc + 20 cc » » + 25 gouttes de *bile de mouton.*
» » 6 cc + 20 cc » » + 15 » » *porc.*
» » 6 cc + 20 cc » » + 25 » » »

Au bout d'une demi-heure d'étuve, la fibrine a disparu dans les 4 premières portions et reste dans la 5e ; au bout de 20 heures d'étuve la fibrine a disparu dans la 5e ; l'albumine reste intacte dans les No 2 et 3 contenant de la bile de mouton et disparaît dans les Nos 1, 4 et 5 avec bile de porc.

Donc, toutes choses égales, la bile de porc n'empêche pas la digestion, alors que la bile de mouton l'empêche.

Exp. XII. — Muqueuse gastrique d'un chien dans glycérine depuis 6 ou 7 mois.

On en prend six portions avec fibrine et deux cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. 3 cc + 25 cc HCl à 2 °/oo.
2° » » 3 cc + 25 cc » » + 1 ½ cc de *bile de mouton*.
3° » » 3 cc + 25 cc » » + 3 cc » »
4° » » 3 cc + 25 cc » » + 4 ½ cc » »
5° » » 3 cc + 25 cc » » + 3 cc » *porc*.
6° » » 3 cc + 25 cc » » + 5 cc » »

On les met à l'étuve. Au bout d'une demi-heure la fibrine a disparu dans les No 1 *sans bile* et 5 et 6 contenant la *bile de porc*, et reste intacte dans les No 2, 3 et 4 contenant la *bile de mouton*.

Après 24 heures d'étuve la digestion est complète dans le Nos 1, 2, 5 et 6, tandis que dans les Nos 3 et 4, même la fibrine reste intacte.

On voit que la bile de porc quoique en quantité plus grande que celle du mouton n'empêche pas la digestion.

Pour savoir quelle quantité de bile de porc il faut pour empêcher la digestion stomacale d'un chien on ajoute au No 5, 6 cc. de bile de porc, au No 6, 8 cc. + 2 cubes d'albumine dans chacun et on les remet à l'étuve ; au bout de 48 heures l'albumine reste intacte dans les deux flacons.

Exp. XIII. — Muqueuse gastrique d'un chien, triturée et infusée dans HCl à 2 °/oo depuis deux mois.

On en prépare six portions avec fibrine et deux cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. acidifiée 8 cc + 15 cc HCl à 2 °/oo.
2° » » » 8 cc + 15 cc » » + 1 cc de bile de *mouton*.
3° Infus. stom. acidifiée 8 cc + 15 cc HCl à 2 °/oo + 2 cc de bile de *mouton*.
4° Infus. stom. acidifiée 8 cc + 15 cc HCl à 2 °/oo + 3 cc de bile de *mouton*.

5° Infus. stom. acidifiée 8 cc + 15 cc HCl à 2 °/₀₀ + 2 ¹/₂ cc de bile de porc.

6° Infus. stom. acidifiée 8 cc + 15 cc HCl à 2 °/₀₀ + 5 cc de bile de porc.

Au bout d'une demi-heure d'étude la fibrine a disparu dans les Nos 1, 5 et 6 et reste intacte dans les Nos 2, 3 et 4.

Après 24 heures d'étuve l'albumine est digérée dans les Nos 1, 5 et 6, tandis que dans les Nos 2, 3 et 4 la fibrine et l'albumine restent intactes.

Donc ici même résultat que dans l'expérience précédente, c'est-à-dire que pour empêcher la digestion stomacale d'un chien, il faut une quantité plus grande de bile de porc que de bile de mouton.

Exp. XIV. — On prépare deux portions d'infusion stomacale glycérique du chien, avec fibrine gonflée et cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. 2 cc. + 10 cc. de HCl à 2 °/₀₀ + 10 gouttes de bile de *lapin*.

2° Infus. stom. 2 cc. + 10 cc. de HCl à 2 °/₀₀ + 15 gouttes de bile de *lapin*.

Au bout d'une demi-heure d'étuve la fibrine à disparu ; après 16 heures d'étuve l'albumine a aussi disparu dans les Nos 1 et 2.

Exp. XV. — On prépare quatre portions de la même infusion, *avec de la bile humaine* prise à l'autopsie, fibrine gonflée et cubes d'albumine dans chacune :

1° Infus. stom. 3 cc. + 25 cc. HCl à 2 °/₀₀ + 5 gouttes de bile.
2° » » 3 cc. + 25 cc. » » » » 10 » » »
3° » » 3 cc. + 25 cc. » » » » 20 » » »
4° » » 3 cc. + 25 cc. » » » » 25 » » »

Au bout de 20 minutes d'étuve la fibrine a disparu complètement dans les 4 portions, au bout de 14 heures d'étuve l'albumine a également disparu dans les 4 portions.

On ajoute au N° 3, 10 gouttes de bile ; au N° 4, 25 gouttes avec fibrine et cubes d'albumine dans chacun et on les remet à l'étuve ; après 15 heures la fibrine a disparu dans le N° 3 et reste dans le N° 4.

On les filtre, on ajoute à chacun 5 gouttes d'infusion stomacale avec un peu de HCl à 2 °/₀₀ et on les remet à l'étuve ; au bout de 72 heures cependant la digestion n'est pas accomplie dans les deux numéros.

La quantité de bile humaine dans laquelle la digestion est possible est donc entre 30 et 50 gouttes, c'est-à-dire entre 1 ¹/₂ et 2 ¹/₂ cc. pour 3 cc. de notre infusion.

Exp. XVI. — *Muqueuse gastrique du porc* infusée dans HCl à 4 $^{o}/_{oo}$ pendant 24 heures.

On prépare sept portions avec fibrine gonflée et deux cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. 5 cc. + 20 cc. HCl à 2 $^{o}/_{oo}$, sans bile.
2° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 1 $^{1}/_{2}$ cc. de bile *humaine*.
3° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 2 $^{1}/_{2}$ cc. » »
4° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 3 cc. » »
5° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 1 $^{1}/_{2}$ cc. de bile de *porc*.
6° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 2 $^{1}/_{2}$ cc. » »
7° » » 5 cc. + 20 cc. » » + 3 cc. » »

Au bout de 3 heures d'étuve la fibrine a disparu complètement dans les sept numéros et dans le N° 1 il ne reste que des traces d'albumine ; après 18 heures d'étuve l'albumine a complètement disparu dans les numéros 1, 2, 3 et 4 contenant la bile humaine et reste intacte dans les numéros 5, 6 et 7 contenant la bile de porc ; on filtre tous les numéros, on ajoute à chacune 5 cc. de HCl à 2 $^{o}/_{oo}$ et aux numéros 3 et 4, 1 cc. de bile humaine; on met dans chacun de nouveaux cubes d'albumine et on les remet à l'étuve; après 24 heures l'albumine reste intacte dans les numéros 3 et 4, contenant 3 $^{1}/_{2}$ cc. et 4 cc. de bile humaine, ainsi que dans les numéros 5, 6 et 7 contenant la bile de porc.

La bile humaine a donc sur la digestion stomacale du porc une action moins néfaste que la bile du porc elle-même.

Exp. XVII. — *Infusion stomacale du veau* dans HCl à 2 $^{o}/_{oo}$ pendant 24 heures.

On prépare cinq portions avec deux cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stom. acidifiée 5 cc. + 20 cc. HCl à 2 $^{o}/_{oo}$ + $^{1}/_{2}$ cc. de bile de *veau*.
2° » » » 5 cc. + 20 cc. » » + 1 cc. » »
3° » » » 5 cc. + 20 cc. » » + 1 $^{1}/_{2}$ cc. » »
4° » » » 5 cc. + 20 cc. » » + 2 $^{1}/_{2}$ cc. » »
5° » » » 5 cc. + 20 cc. » » + 3 cc. » »

Au bout de 24 heures d'étude l'albumine est ramollie et désagrégée dans les numéros 1 et 2, intacte dans les trois autres numéros.

Exp. XVIII. — On prépare de la même infusion stomacale du veau, acidifiée de HCl à 2 $^{o}/_{oo}$ avec albumine et *bile humaine* 3 portions.

1° Infus. stom. 6 cc. + 20 cc. HCl 2 $^{o}/_{oo}$ + 1 cc. de bile.
2° » » 6 cc. + 20 cc. » » + 2 cc. »
3° » » 6 cc. + 20 cc. » » + 3 cc. »

Au bout de 24 heures d'étuve l'albumine a complètement disparu dans le numéro 1 et il n'en reste que de petits morceaux ramollis et transformés en une masse vitreuse dans les numéros 2 et 3.

On filtre les trois numéros, on y ajoute un peu de HCl à 2 $^{o}/_{oo}$ et 2

cubes d'albumine dans chacun et on les remet à l'étuve. Au bout de 48 heures l'albumine a complètement disparu dans les numéros 1 et 2 et reste intacte dans le numéro 3.

Donc 3 cc. de bile *humaine* pour 6 cc. d'infusion stomacale du *veau*, empêchent la digestion.

En résumé, nous pouvons dire que, d'une manière générale, la bile ralentit ou même empêche complètement la digestion peptique ; mais que cette action néfaste n'est pas absolue, puisque même la bile de bœuf qui, de toutes les biles, a l'action la plus délétère, permet encore la digestion peptique dans certaines conditions et dans certaines limites ; que la digestion stomacale s'accomplit en présence de la bile plus ou moins vite et complètement, suivant la quantité du suc gastrique et son acidité d'une part, et d'autre part suivant la quantité et l'espèce de bile dont on se sert pour les expériences ; que la bile *humaine* essayée sur le suc gastrique des omnivores (porc), des carnivores (chien) et des herbivores (veau) s'est montrée moins nuisible que la bile de ces animaux eux-mêmes ; le suc brunnerien étant absent dans toutes les expériences précédentes, il est clair que la digestion accomplie en présence de la bile est due non à ce suc, *mais bien à la pepsine elle-même.*

Cette partie de notre travail était terminée quand nous avons reçu le travail de M. Ch. Contejean : « Contribution à l'étude de la physiologie de l'estomac » où l'auteur dit : j'ai constaté souvent ce fait (la présence de bile dans l'estomac) sur moi-même par mérycisme. La bile reflue très souvent dans mon estomac et en abondance. Le chyme que je rejette est fort jaune, d'une saveur *très amère et acide*, et mes digestions me paraissent s'effectuer fort régulièrement. (*Thèse de Paris.*)

II. Digestion brunnerienne (et pylorique).

« Les physiologistes ne sont pas tout à fait d'accord sur les propriétés du ferment sécrété par les glandes de Brunner ; cependant la plupart admettent que ce liquide contient un ferment peptonisant.

Essayé sur la fibrine, ce liquide montre une propriété pepsisante *énergique*, son action est tout à fait analogue à celle la pepsine.....

Ce ferment serait-il de la pepsine ? Je l'ai cru d'abord.....,

mais j'ai reconnu qu'il existe entre ces deux ferments des différences essentielles. En effet la bile et la salsepareille, qui exercent une action si funeste sur la pepsine, restent sans action vis-à-vis de la sécrétion des glandes de Brunner; pourtant elles ne doivent pas être ajoutées en quantité suffisante pour empêcher le gonflement de la fibrine, car alors on voit un grand retard dans la peptonisation et si tout gonflement est entièrement empêché, l'action du ferment cesse. »

Mlle Schipiloff[1] conclut de ses expériences : 1° que la digestion peptique s'accomplit plus vite que la digestion *brunnerienne;* 2° que la digestion se fait plus vite quand ces deux ferments sont combinés.

Contre ces conclusions, M. Luber[2] se basant sur ses expériences, faites au laboratoire de M. Herzen, éleva trois objections :

1° L'action digestive des infusions des glandes de Brunner ne s'exerce que dans un milieu dont l'acidité ne dépasse pas 1 °/₀₀ d'acide chlorhydrique;

2° Ces infusions n'ont aucune influence digestive sur le blanc d'œuf et leur action sur la fibrine est extrêmement lente;

3° Le pouvoir digestif de ces infusions ne montre aucune augmentation sous l'influence des peptogènes.

Et il conclut de ses recherches que : 1° comme l'acidité du contenu stomacal est en général bien supérieur à 1 °/₀₀, 2° comme M. Herzen s'est servi exclusivement d'albumine coagulée, et 3° comme il a nettement constaté l'influence des peptogènes, il s'ensuit que, dans l'estomac de son sujet à fistule, la digestion était bien due à la pepsine.

Dans un second travail[3], Mlle Schipiloff revient à la charge et reprend la question *ab ovo*. Elle affirme tout d'abord que :

« 1° De la lecture des observations de M. Herzen *il ne ressort* « *nullement* que la forte acidité (2 à 3 et même 4 °/₀₀) du chyme « stomacal ait été notée *en même temps* que la présence de la « bile dans l'estomac; il semblerait même qu'il devait en être « en général tout autrement, puisque d'après M. Herzen le « maximum d'acidité coïncide avec la troisième heure de la di- « gestion, moment auquel, d'après le même auteur, la bile a été « signalée le plus rarement. Rien ne prouve par conséquent que

[1] Mlle Schipiloff, *loc. cit.*
[2] Luber, *loc. cit.*
[3] *Arch. d. sc. phys. et nat.* 1892.

« pendant la présence de la bile dans l'estomac l'acidité ait été « aussi considérable;

« 2° Le dosage de l'acidité totale du chyme stomacal a été « fait au moyen du tournesol ; or je ne pense pas que ce pro- « cédé puisse donner des résultats concluants. »

Quant aux objections de M. Luber, « il est en effet manifeste, — continue Mlle Schipiloff, — à la lecture de cette publication que M. Luber a eu en main des infusions qu'on peut qualifier d'*absolument* inactives au point de vue de la peptonisation. » Et elle attribue cette inefficacité à ce que M. Luber n'a pas suivi rigoureusement les prescriptions qu'elle donne dans son premier travail pour la préparation de ses infusions.

J'écarte pour le moment la question de l'acidité; j'y reviendrai dans un appendice à ce travail. J'ai tenu à répéter des expériences de Mlle Schipiloff sur le suc brunnerien et sur l'extrait de la portion pylorique de la muqueuse stomacale (auquel elle attribue les mêmes propriétés), en me tenant à la lettre aux prescriptions qui se trouvent dans son premier travail; néanmoins, je n'ai pas réussi à obtenir de ces deux liquides les digestions actives qu'ils semblent avoir fournies à Mlle Schipiloff, et le résultat de mes expériences, dont je vais maintenant donner quelques exemples, concorde en revanche parfaitement avec celui que M. Luber a obtenu des siennes.

Exp. I. — Muqueuses du fundus, du pylore et du duodénum du *porc* infusées dans HCl au 4 °/₀₀, pendant 24 heures, à l'étuve.

On met à l'étuve deux portions avec firbine gonflée et cubes d'albumine

1° Infusion stomacale 5 cc. + 20 cc. HCl à 2 °/₀₀.

2° Infusion pylorique 5 cc. + 20 cc. HCl à 2 °/₀₀.

3° Infusion brunnerienne 5 cc. + 20 cc. HCl à 2 °/₀₀.

Après 3 heures, la fibrine et l'albumine ont complètement disparu dans le n° 1; après 20 heures d'étuve la fibrine et l'albumine ont disparu dans le n° 2, tandis que dans le n° 3 la fibrine seule a disparu et l'albumine semble être intacte.

Exp. II. — Muqueuses stomacale, pylorique et brunnerienne du *veau* infusées dans HCl à 2 °/₀₀ pendant 24 heures.

On prépare trois portions, avec fibrine gonflée et on met deux cubes d'albumine dans chacune :

Infusion stomacale 6 cc. + 20 cc. HCl à 2 °/₀₀.

Infusion pylorique 6 cc. + 20 cc. HCl à »

Infusion brunnerienne 6 cc. + 20 cc. HCl. à 2 °/₀₀.

Au bout de 20 minutes d'étuve la fibrine a disparu dans le N° 1 et reste dans les Nos 2 et 3; au bout de 24 heures, l'albumine a complètement disparu dans le N° 1 et reste intacte dans les Nos 2 et 3; la fibrine a disparu tout à fait dans les deux derniers numéros.

Exp. III. — *Chien*, à jeun. depuis 24 heures, tué par hémorragie. Les muqueuses de l'estomac et du duodénum (du pylore à l'embouchure du canal cholédoque) sont infusées séparément dans de la glycérine avec deux volumes d'eau.

Après 24 heures d'infusion on prépare :

A. 1° Infusion stomac. + HCl à 1,6 °/oo + fibrine.

2° » » + » » + » + *bile du même chien*.

Après 24 heures d'étuve la fibrine est dissoute dans les deux portions.

B. 1° Infus. duodénale 1 vol. + 2 vol. de H_2O + fibrine.

2° Infus. duodénale 1 vol. + 2 vol. de H_2O + fibrine + *bile du chien*.

Après 24 heures d'étuve la fibrine reste intacte *dans les deux portions*. Donc sans acide, pas de digestion. Infusion de la même muqueuse du duodénum après trituration et filtration. On en prépare deux portions.

1° Infus. duodénale 2 cc. + 10 cc. HCl à 1,6 °/oo.

2° Infus. duodénale 2 cc. + 10 cc. HCl à » + cc. de *bile du même chien*.

Mise à l'étuve avec la même quantité de fibrine. La fibrine n'est dissoute dans le N° 1 qu'après 16 heures d'étuve et reste intacte dans le N° 2 même après 24 heures.

Exp. IV. — Chien tué par chloroforme en pleine digestion, c'est-à-dire 5 ½ heures après le repas; les viscères de ce chien ont l'aspect de ceux d'un animal à jeun. Estomac, pylore et duodédum jusqu'au canal cholédoque, sont infusés dans un volume de glycérine et deux volumes d'eau.

Le lendemain on met à l'étuve avec fibrine :

1° Infus. stomac. + 3 vol. de HCl à 1,6 °/oo.

2° Infus. pylorique + 3 vol. de HCl à »

3° Infus. duodénale + 3 vol. de HCl à »

Au bout de 24 heures la fibrine est en partie digérée dans le N° 1 et reste presque intacte dans les autres numéros.

Les trois muqueuses, après avoir été raclées et triturées sont remises dans leur glycérine, le lendemain on en prépare :

1° Infusion stomacale 5 cc. + 25 cc. HCl à 1,6 °/oo.

2° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à 1,6 °/oo + 1 cc. *de bile du même chien*.

3° Infusion pylorique 5 cc. + 25 cc. HCl à »

4° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » + 1 cc. de *bile du même chien*.

5° Infusion duodénale 5 cc. + 25 cc. HCl à 1,6 ‰.
6° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à 1,6 ‰ + 1 cc. de *bile du même chien*.

Mise à l'étuve avec fibrine gonflée.

Au bout de 40 minutes la fibrine a complètement disparu dans les Nos 1 et 2, presque disparu dans le No 3, commence à se dissoudre dans le N° 4, et *reste intacte dans les Nos 5 et 6*.

Une nouvelle portion de fibrine *non gonflée* est mise dans les Nos 1, 2 et 3 et on les remet à l'étuve.

Au bout d'une heure cette nouvelle portion de fibrine a complètement disparu dans les deux numéros d'infusion stomacale, moins complètement dans le No 3. Au bout de 2 heures d'étuve la première portion de fibrine gonflée a complètement disparu dans le No 4. Dissolution de fibrine à peine marquée dans le No 5 et fibrine intacte dans le No 6.

Une nouvelle portion de fibrine non gonflée et des cubes d'albumine sont ajoutés aux Nos 1 à 4.

Au bout de 20 heures d'étuve la fibrine a disparu dans ces quatre numéros ainsi que la première portion de fibrine dans le No 5; l'albumine reste partout intacte; en même temps on constate la disparition de la première portion de fibrine dans le No 6, c'est-à-dire après environ 24 heures d'étuve.

On ajoute aux Nos 2, 4 et 6, 2 cc. de bile du même animal diluée de son volume de HCl à 1,6 ‰ et on ajoute à chacune des six portions de la fibrine gonflée.

Au bout de 20 heures d'étuve on constate la disparition de la fibrine dans les Nos 1 et 2; 3 et 4; et 5; dans le N° 6 la fibrine existe mais elle est gélatinisée; l'albumine ajoutée avec la 3e portion de fibrine dans les Nos 1, 2, 3 4 existe toujours.

Répétition de l'expérience précédente.

1° Infus. stom. 5 cc. + 25 cc. HCl à 1,6 ‰ + fibrine gonflée.
2° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » + » » + 1 cc. de bile du même chien.
3° Infus. pylor. 5 cc. + 25 cc. HCl à » + fibrine gonflée.
4° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » + » » + 1 cc. de bile du même chien.
5° Infus. duod. 5 cc. + 25 cc. HCl à » + fibrine gonflée.
6° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » + » » + 1 cc. de bile du même chien.

is à l'étuve à la température de 38-39°..

u bout de 40 minutes la fibrine a disparu dans les No 1 et 2; est diuée dans les Nos 3 et 4; reste intacte dans les Nos 5 et 6. On ajoute de brine non gonflée dans les Nos 1 et 2 et on les remet à l'étuve; au bout ne heure cette nouvelle portion de fibrine non gonflée a complètement varu; on y ajoute une troisième portion de fibrine *non* gonflée et on

les remet à l'étuve ; au bout de 20 heures cette troisième portion de fibrine a complètement disparu dans les Nos 1 et 2 ; ainsi que celle des autres portions.

On filtre tous les numéros, on ajoute à chacun 5 cc. d'acide chlorhydrique à 1,6 $^0/_{00}$, on ajoute aux Nos 2, 4 et 6, 2 cc. de bile du même animal ; on met de la fibrine gonflée dans ces numéros et de la fibrine *non* gonflée dans les Nos 1, 3 et 5. Après 15 heures d'étuve on constate une disparition complète de fibrine *non gonflée*, dans les Nos 1 et 2 ; un gonflement (masse gélatineuse) de la fibrine dans les Nos 3 et 5 et la fibrine, quoique gonflée d'avance, reste intacte dans les Nos 4 et 6. On ajoute aux Nos 1 et 2 une nouvelle portion de fibrine *non* gonflée et on les remet avec les autres à l'étuve.

Au bout de 24 heures la nouvelle portion de fibrine a disparu dans le No 1 et reste intacte dans le No 2 ; dans tous les autres numéros la fibrine existe toujours.

Ce que nous venons d'exposer montre suffisamment l'insignifiance du pouvoir digérant des sucs brunnerien et pylorique comparativement à celui de l'estomac, mais pour faire ressortir mieux encore cette insignifiance nous donnons encore quelques expériences du même genre.

Exp. V. — Des mêmes infusions stomacale, pylorique et duodénale que nous avons employées dans l'expérience précédente on prépare six portions, avec fibrine et albumine.

1° Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 $^0/_{00}$ + 2 cc. de bile diluée du même animal.
2° Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à »
3° » pylor. 5 cc. + 25 cc. HCl à »
4° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » et 2 cc. de bile diluée du même animal.
5° Infus. brunnerienne 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 $^0/_{00}$.
6° » » 5 cc. + 25 cc. HCl à » + 2 cc. de bile diluée du même animal.

Au bout de 40 minutes d'étuve la fibrine a disparu complètement dans les Nos 1 et 2 ; au bout d'une heure la fibrine a complètement disparu dans le No 3 ; moins complètement dans le No 4 ; elle est intacte dans les Nos 5 et 6.

Au bout de 1 ½ heure la fibrine a complètement disparu dans le no 4 et reste toujours dans les nos 5 et 6.

Au bout seulement de 15 heures d'étuve la fibrine a disparu dans les nos 5 et 6 à ce moment, l'albumine est dissoute dans les numéros 1 et 2 et reste intacte dans tous les autres numéros.

On ajoute aux nos 1 et 2 des morceaux d'albumine *pris dans chacun des autres* numéros et on les remet à l'étuve.

Au bout de 16 heures la digestion est complète dans le n° 1 ; dans le n° 2 les bords des cubes d'albumine sont diffus, mais les cubes eux-mêmes sont parfaitement distincts ; la digestion est en voie de se faire. mais elle est seulement commencée ; dans tous les autres numéros l'albumine est absolument intacte.

Exp. VI. — On prépare 3 portions d'infusion stomacale du même chien.

1° Infus. stom. neut. 10 cc. + 25 cc. HCl à 2 ‰ + fibrine gonflée

2° Infus. stom. neut. 10 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 5 gouttes de bile de *veau* + fibrine gonflée.

3° Infus. stom. neut. 10 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 20 gouttes de bile de *veau* + fibrine gonflée.

On prépare 3 portions d'infusion pylorique du même chien.

1° Infus. pylorique neut. 20 cc. + 20 cc. HCl à 2 ‰ + fibrine gonflée.

2° Infus. pylor. neut. 20 cc. + 20 HCl à 2 » + 5 gouttes de bile de *veau* + fib. gon.

3° Infus. pylor. neut. 20 cc. + 20 cc. HCl à 2 » + 20 gouttes de bile de *veau* fib. gonflée.

On prépare 3 portions d'infus. Brunner du même chien.

1° Infus. brunner neut. 15 cc. + 15 cc. HCl. à 2 ‰ + fibrine gonflée.

2° Infus. brunner neut. 15 cc. + 15 cc. HCl. à 2 » + 5 gouttes de bile *veau* + fibrine gonflée.

3° Infus. brunner neut. 15 cc. + 15 cc. HCl. à 2 » + 15 gouttes de bile de *veau* + fibrine gonflée.

Au bout d'une demi-heure d'étuve la fibrine a complétement disparu dans les 3 portions d'infusion stomacale et *reste intacte dans les infusions pyloriques et brunneriennes*; on ajoute de la fibrine *non* gonflée aux portions stomacales et on les remet à l'étuve, au bout de 2 heures la fibrine nouvelle a disparu dans les 3 portions stomacales; en même temps c'est-à-dire au bout de 2 ½ heures on constate la disparition de la fibrine dans les trois portions pyloriques : *dans les portions brunneriennes elle reste toujours intacte*. C'est seulement au bout de 24 heures d'étuve qu'elle disparait dans le n° 1 d'infusion brunnerienne et reste dans les 2 autres numéros, à tous ces mélanges, on ajoute des cubes d'albumine et aux n°s 2 et 3 de chaque infusion on ajoute une nouvelle dose de bile, diluée d'un volume et demi d'HCl. 2 ‰.

N° 1. Infusion stomacale.
2. Infusion stomacale + 1 cc. de bile.
3. Infusion stomacale + 2 cc. de bile.

» 1. Infus. pylor.
» 2. Infus. pylor. + 1 cc. de bile.
» 3. Infus. pylor. + 2 cc. de bile.

N° 1. Infusion brunnerienne.
» 2. Infusion brunnerienne + 1/2 cc. de bile.
» 3. Infusion brunnerienne + 2 cc. de bile.
On les met tous à l'étuve.

Au bout de 20 heures la digestion est complète dans les trois portions d'infusion stomacale ; un léger commencement de digestion dans le n° 1 d'infusion pylorique ; pas de trace de digestion dans les 2 autres n^os d'infusion pylorique, *ni dans les* 3 *n^os d'infusion brunnerienne.*

On filtre tous les n^os et on fait les réactions sur l'albumine et peptone ; alors on constate les réactions picrique et buiret sur les peptones dans toutes les portions d'infusion stomacale ; ces réactions sont déjà moins nettes dans les portions d'infusion pyloriques et sont tout à fait celles d'albumine dans les portions d'infusion brunnerienne.

Exp. VII. — Un chien ayant reçu un repas d'un kilo de viande de cheval est tué 5 heures après. On prend l'estomac, le duodénum et la vésicule biliaire. On lave l'estomac et le duodénum à grande eau, on râcle séparément les muqueuses de l'estomac, du pylore et du duodénum jusqu'à l'embouchure du conduit cholédoque, on en fait des infus. glycériques (1 vol. de glycérine + 2 vol. de H_2O) et on les met *sur* l'étuve pendant 24 heures.

On prépare 9 portions avec fibrine gonflée et cubes d'albumine dans chacune.

1° Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 ‰.
2° Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 10 gouttes de bile du même chien.
3° Infus. stomac. 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 20 gouttes de bile du même chien.
1° Infus. pylorique 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 »
2° Infus. pylorique 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 10 gouttes de bile du même chien.
3° Infus. pylorique 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 20 gouttes de bile du même chien.
1° Infus. brunnerienne 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 ‰.
2° Infus. brunnerienne 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 10 gouttes de bile du même chien.
3° Infus. brunnerienne 5 cc. + 25 cc. HCl à 2 » + 24 gouttes de bile du même chien.

Au bout de 40 minutes d'étuve la fibrine a complètement disparu dans les 3 portions d'infusion stomacale et reste dans les autres.

Après 17 heures d'étuve l'albumine a disparu complètement dans les n° 1 et 2 d'infusion stomacale et reste encore dans le n° 3 ; la fibrine a complètement disparu dans les n°s 1 et 2 d'infusion pylorique et il en reste encore des traces dans le n° 3 ; elle a disparu aussi dans le n° 1 de l'infusion brunnerienne, mais reste intacte dans les deux autres numéros. Après 48 heures d'étuve de l'albumine n'est pas digérée dans le n° 3 d'infusion

stomacale; la fibrine a disparu dans le n° 3 d'infusion pylorique; l'albumine est conservée dans les 3 portions. Dans les trois portions d'infusion brunnerienne l'albumine est intacte; *la fibrine reste tout à fait intacte dans les deux autres numéros.*

Cette expérience montre non seulement combien le pouvoir digérant du suc brunnerien est faible, mais en outre que la bile de chien lui enlève même ce faible pouvoir; nous verrons que les biles d'autres animaux agissent de même.

Exp. VIII. — Les infusions stomacale, prylorique et brunnerienne de l'expérience précédente sont acidulées, avec de l'acide chlorhydrique à 2 °/₀₀ et on en prépare avec fibrine gonflée et cubes d'albumine.

1. Infus. stomac. acidifiée 6 cc. + 20 cc. HCl à 2 °/₀₀.
2. Infus. stomac. acidifiée 6 cc. + 20 cc. HCl à » + 15 gouttes de *bile de mouton.*
3. Infus. stomac. acidifiée 6 cc. + 20 cc. HCl » + 25 gouttes de bile de *mouton.*
1. Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2°/₀₀.
2. Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à » + 10 gouttes de bile de *mouton.*
3. Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à » + 15 gouttes de bile de *mouton.*
1. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl 2 °/₀₀.
2. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl » + 10 gouttes de bile de *mouton.*
3. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl » + 15 gouttes de bile de *mouton.*

Au bout d'une demi-heure d'étuve la fibrine a disparu dans les 3 portions d'infusion stomacale.

Au bout de 20 *heures* d'étuve l'albumine a *disparu* dans le n° 1 d'infusion stomacale et reste intacte dans les n°s 2 et 3; la fibrine a disparu dans les trois numéros d'infusion pylorique; l'albumine reste intacte dans tous les trois; quant à l'infusion brunnerienne, c'est seulement dans le n° 1 que la fibrine a disparu; elle est intacte dans les deux autres; l'albumine, cela va sans dire, est conservée dans les trois mélanges duodénaux.

Exp. IX. — On prépare avec fibrine gonflée et albumine 9 portions.

1. Infus. stomac. acidif. 6 cc. + 15 cc. HCl à 2 °/₀₀.
Infus. stomac. acidif. 6 cc. + 15 cc. HCl + 15 gouttes de bile de *porc.*
Infus. stomac. acidif. 6 cc. + 15 cc. HCl + 25 gouttes de bile de *porc.*
Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl 2 °/₀₀.
Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2 °/₀₀ + 10 gouttes de bile de *porc.*

3. Infus. pylor. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2 ‰ + 15 gouttes de bile de *porc*.
1. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2 ‰.
2. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2 ‰ + 10 gouttes de bile de *porc*.
3. Infus. brunner. acidif. 7 cc. + 15 cc. HCl à 2 ‰ + 15 gouttes de bile de *porc*.

On met les 9 portions à l'étuve.

Au bout d'une demi-heure la fibrine a disparu dans les trois portions d'infuson stomacale, pas dans les autres. Au bout de 20 heures l'albumine a disparu dans les trois portions stomacales; dans les portions pyloriques c'est seulement la fibrine qui a disparu, tandis que l'albumine est conservée ; dans les trois portions brunneriennes la fibrine a disparu seulement dans la première portion *et reste intacte dans les deux autres*. L'albumine est naturellement intacte dans les 3 portions.

Conclusions.

Nous basant sur nos expériences nous pouvons conclure :

1° Que la présence d'une certaine quantité de bile, (même de bile de bœuf, qui de toutes les biles a l'action la plus délétère sur la pepsine), n'empêche pas la digestion de se faire ;

2° Que la digestion brunnerienne est tellement faible, lente et insignifiante qu'elle ne peut pas jouer dans la digestion physiologique un rôle important.

3° Que même la digestion pylorique, qui est un peu supérieure à la digestion brunnerienne, ne soutient pas la comparaison avec la digestion peptique.

4° Que la bile a sur les infusions pyloriques et duodénales une influence *moins marquée*, *mais analogue* à celle qu'elle a sur les infusions stomacales.

Et, si ces conclusions sont justes, il en ressort que dans l'estomac vivant, lorsque la peptonisation s'accomplit malgré la présence d'une certaine quantité de bile, c'est bien à la pepsine qu'elle est due. L'estomac a, en outre, sur les flacons de verre cet avantage que ses parois fournissent continuellement, pendant l'acte digestif, de nouvelles quantités de pepsine.

Et si à ce sujet il restait quelque doute, nous renvoyons aux expériences de M. R. Oddi, dans lesquelles la bile pénétrait *directement* dans l'estomac avec l'absence totale du suc brunnérien.

Appendice.

Revenons maintenant aux expériences de Mlle Schipiloff au sujet de l'acidité des contenus stomacaux.

1° De la lecture des observations de M. Herzen sur l'homme à fistule stomacale il ressort évidemment qu'une forte acidité du chyme stomacal *a souvent été constatée en même temps que la présence de la bile*, et cela précisément à la 3me heure de la digestion, moment où l'acidité atteint son maximum. Voici ce que nous lisons :

« M. Dalilenzki a bien voulu se charger de quelques analyses des contenus stomacaux pris aux 1re, 2me et 3me heures de la digestion.

« Les chiffres obtenus montrent *très nettement* que la peptonisation n'est pas arrêtée par la présence de la bile et qu'elle augmente toujours de la 1re à la 3me heure.

« A la 3me heure les contenus bilieux sont de nouveau plus fréquents, soit le 77 %, enfin pour la 5me heure on a la même proportion qu'avant le lavage: 90 % des contenus sont colorés par la bile. En prenant la moyenne de l'acidité par heure on trouve avant le déjeuner 1,2 ; pour la 1re heure après 1,35 ; pendant les deux heures suivantes 2,5 et enfin à la 5me heure environ 2 ‰. »

Il ressort de ces chiffres que l'acidité augmente pendant les premières heures de la digestion et que le maximum se trouve vers *la 3me heure*.

Depuis ce moment l'acidité baisse de nouveau graduellement[1].

De plus dans un travail de M. A. Favrat[2], se rapportant au même homme à fistule, l'auteur donne un tableau qui prouve que la *forte* coloration biliaire du contenu stomacal coïncide justement avec la 3me heure de la digestion.

Ainsi, si la *fréquence* d'une coloration plus ou moins intense des contenus stomacaux par la bile a été plus grande avant le repas et cinq heures après, *l'intensité* de cette coloration a souvent atteint son maximum dans la 3me heure de la digestion.

Voici, à l'appui, un extrait du tableau de M. Favrat :

[1] A. Herzen. Digestion stomacale. p. 78, 80 et 82.
[2] A. Favrat. Contenus stomacaux chez l'homme, *Bullet. de la Société vaudoise des sciences naturelles*, 1884.

3me *heure.*	*Bile.*	*Acidité.*
le 2 février	verdâtre	2,4
» 6 »	jaune claire	2,1
» 7 »	jaunâtre	3,7
» 11 »	jaune	3,4
» 13 »	jaune intense	3,9
» 14 »	idem.	0,65
» 20 »	idem.	3,7
» 21 »	idem.	1,8
» 22 »	verdâtre	1,0
» 23 »	idem.	2,2
» 29 »	vert	3,1
le 8 mars	jaune intense	3,6
» 12 »	verdâtre	2,9
» 19 »	vert intense	1,7

De ce fait, la conséquence que Mlle Schipiloff tire de ses remarques sur l'acidité, tombe d'elle-même.

Quand au dosage de l'acidité, voici ce que dit M. Favrat: « Chaque fois que cela a été possible, le degré d'acidité a été déterminé au moyen de la soude caustique et de la teinture du tournesol. La phénolphithaléine a été essayée comme indicateur, mais elle n'indique pas la fin de la réaction et le liquide est déjà plus ou moins alcalin au tournesol quand la coloration rouge apparaît. On peut admettre comme certain qu'il existe ordinairement une certaine proportion d'acide libre. Ainsi *une solution aqueuse de tropéoline* a donné très souvent la réaction violette qui indique un acide libre » et il s'agit évidemment d'un acide minéral, donc de HCl.

Laboratoire de Physiologie de Lausanne. Janvier 1894.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 2 décembre 1893

Présidence de M. le Dr ZIMMER, président.

M. le Dr *Bonjour* est nommé membre titulaire.

Le *Président* annonce les candidatures de M. le Dr G. Rossier, de M. le Dr H. Céresole, à Morges, et de M. le Dr Foucoud, dentiste à Yverdon.

M. KRAFFT présente un jeune homme qui a été atteint d'une *plaie du genou* :

Homme de 25 ans, tombé le 2 juillet 1893 en traversant la voie ferrée; son genou droit frappe violemment sur le rail; il se relève, marche et s'aperçoit qu'il est blessé au sang qui s'écoule sur ses chaussures. Rentré chez lui, il met des compresses d'eau phéniquée sur son genou. Le 3 au soir, il fait venir M. le Dr Rogivue qui place un pansement antiseptique. Le 5, appelé en consultation, M. Krafft constate une tuméfaction du genou droit de moyenne intensité, une plaie transversale située sur le milieu de la région rotulienne, ayant 5 centimètres de longueur, avec des bords irréguliers; il s'écoule par la plaie une quantité considérale de synovie limpide. Un stylet introduit dans l'angle interne de la plaie pénètre dans l'intérieur de l'articulation du genou. T. 37,7. P. 98.

D'accord avec M. Rogivue, M. Krafft diagnostique une plaie ayant ouvert la bourse prérotulienne, une déchirure du ligament latéral interne au ras de la rotule et une large communication entre l'articulation du genou et la bourse prérotulienne.

Le malade entre à la clinique privée de M. Krafft le même jour, 5 juillet; l'indication semblait être de nettoyer le genou, de régulariser les bords de la plaie et de suturer celle-ci.

L'opération eut lieu le 6. M. Krafft extrait de l'articulation des dépôts de fibrine et des caillots de sang; en palpant l'intérieur du genou par la large déchirure du ligament latéral interne, il sent un corps dur glisser sous le doigt, il l'extrait avec peine et reconnaît un fragment triangulaire de 2 centimètres de long, présentant à l'une de ses faces une tranche fraîchement coupée comme avec un instrument tranchant et qui ne peut être qu'un morceau du ménisque.

La plaie s'est fermée par première intention, le malade s'est levé le ...tième jour, et le 9 août, soit cinq semaines après l'accident, il a repris ... travail avec rétablissement complet de son articulation. Aujourd'hui ...eut le voir marcher sans aucune boiterie ni douleur quelconque.

...s'est donc agi dans ce cas d'une *plaie pénétrante du genou* avec *am-*

putation d'un fragment de ménisque par écrasement entre les os, dans la flexion extrême.

C'est fort heureux pour le malade qu'on ait été obligé de lui nettoyer son genou et qu'on ait ainsi trouvé par hasard ce corps étranger articulaire qui aurait pu donner lieu dans la suite à des désordres. Ce cas peut être rapproché de celui présenté par Borck, de Rostock, au Congrès de la Société allemande de chirurgie[1] dans lequel, à la suite d'une chute de cheval sans plaie externe, un malade a présenté des signes de corps étranger dans le genou. L'opération a prouvé qu'il s'agissait du tiers antérieur du ménisque qui était déchiré, tenant encore par un mince pédicule.

Sauf erreur, c'est le premier cas publié dans lequel on a pu fournir la preuve d'une amputation récente du ménisque.

M. Schrantz a vu deux cas de traumatisme du ménisque assez semblables à celui de M. Krafft, guérir par un simple massage.

M. Krafft suppose que son cas était différent. Dans ceux de M. Schrantz il s'agissait sans doute de pincements, tandis que lui-même, en déblayant les caillots de sang a pu voir et enlever le fragment du ménisque amputé.

M. Weith présente un cas d'*occlusion intestinale* par bride compliqué d'*appendicite suppurée* ayant évolué du côté des parois abdominales (voir p. 87).

Une motion de M. Schrantz, sur une proposition de convention à passer entre médecins et la Société de Sauvetage du Léman est renvoyée pour étude au Comité qui mettra la question à l'ordre du jour de la prochaine séance. *Pour le Secrétaire :* Dr Berdez.

Séance du 20 janvier 1894.

Présidence de M. le Dr Zimmer, président.

MM. les Drs *Rossier*, à Lausanne, *H. Cérésole*, à Morges et M. *Foucoud*, dentiste à Yverdon, sont proclamés membres de la Société.

Le Président annonce la candidature de M. le Dr *Gloor* et de M. *Bujard*, dentiste.

M. Zimmer, présente le rapport présidentiel pour l'année écoulée. Il mentionne et remercie en particulier les nombreux membres qui ont contribué à la bonne marche de la Société par leurs communications et leurs travaux. Puis M. Eperon fait approuver les comptes de 1893.

La Société décide de joindre le paragraphe additionnel suivant à l'article 16 des statuts : « Le Comité est chargé de s'occuper de tout ce qui concerne les intérêts professionnels du corps médical vaudois » (article 16 bis).

Le Comité de 1894 est constitué de la manière suivante : *Président :* M. Herzen, *Vice-Président :* M. Dind, *Secrétaire :* M. Weith, *Caissier :* M. Eperon, *Bibliothécaire :* M. Berdez. *Le Secrétaire :* Dr Weith.

[1] *Sem. méd.*, 1893, p. 199 et *Revue de Chirurgie*, 1893, p. 973.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 janvier 1894.

Présidence de MM. Binet et Cordès, présidents.

M. le Président donne lecture d'une lettre de M. Reber pharmacien invitant les membres de la Société à visiter son exposition d'objets relatifs à la pharmacie, ainsi que d'une lettre émanant du Comité central de l'Exposition nationale ayant trait au choix des personnes devant former le Comité du groupe 37. Après une courte discussion, il a été décidé qu'on laissera ce choix au Bureau de la Société.

M. *Guder* est reçu membre titulaire de la Société.

M. Binet *président* lit un rapport sur la marche de la Société pendant l'année qui vient de s'écouler (paraîtra dans la *Revue*).

Une discussion intéressante suit la lecture de ce rapport et la Société décide de mettre à l'ordre du jour de la prochaine réunion la question des séances supplémentaires.

M. Hilt se fait l'interprète de la Société pour remercier M. Binet.

M. Hilt *trésorier* lit son rapport d'où il résulte que les recettes ont été pendant l'année 1893 de 2323 fr. 15 et les dépenses de 2307,35. Boni 15 fr. 80. Reliquat à la Caisse d'Epargne 500 fr. La cotisation pour 1894 sera maintenue à 35 fr. Eventuellement on pourra étudier la suppression des jetons de présence. M. Hilt annonce en outre qu'étant trésorier de la Société depuis douze ans, il n'acceptera pas cette année un nouveau mandat.

M. le Président remercie M. Hilt de son zèle et de son activité, puis le rapport du trésorier est adopté.

M. Gautier *bibliothécaire* dit quelques mots sur l'état de la bibliothèque; il parle de la création d'un nouveau corps de bibliothèque, celle-ci devenant insuffisante.

Il est procédé à l'élection du Bureau pour 1894.

M. *Cordès* est élu Président. Il prend place au fauteuil et remercie la Société de l'honneur qu'elle a bien voulu lui faire en l'appelant à ces fonctions.

M. *Mégevand* déclinant une nouvelle réélection, M. *Buscarlet* est élu secrétaire.

M. *de Marignac* est élu trésorier.

M. *Gautier* est confirmé dans ses fonctions de bibliothécaire.

Pour le Conseil de famille sont maintenus MM. *L. Revilliod*, *Picot* et *nant*; pour la Commission de la Bibliothèque MM. *Eug. Revilliod* et *utry*.

Le Secrétaire : Dr L. Mégevand.

BIBLIOGRAPHIE

P. Ladame. — Troisième congrès d'anthropologie criminelle. Extrait de la *Revue pénale suisse*, 1893.

L'auteur donne de ce congrès réuni à Bruxelles en 1892 un compte rendu succinct où il ne mentionne que les communications et les discussions qui lui ont paru les plus importantes.

Une question fondamentale, celle du droit de l'anthropologie criminelle à être considérée comme une science, a donné lieu à une vive discussion à la suite de laquelle l'assemblée s'est accordée à reconnaître que les études et les observations anthropologiques et biologiques sont indispensables pour résoudre les problèmes soulevés par la criminalité, mais elle n'a pas admis l'existence d'un type criminel reconnaissable à des signes anatomiques spéciaux, tel qu'il a été décrit par Lombroso ; ces signes sont ceux auxquels on reconnait les dégénérés, mais ils manquent chez la majeure partie des criminels ; le crime peut germer sur le terrain de la dégénérescence, mais celle-ci ne peut être confondue avec la criminalité, et le vrai progrès des sciences pénales consiste à distinguer de mieux en mieux les criminels morbides des criminels vulgaires.

Parmi les communications faites au congrès, M. Ladame relève encore celles relatives à l'étiologie du crime, à la criminalité collective, aux suggestions criminelles, question qui n'a pas fait de progrès, aux applications pratiques de l'anthropologie criminelle : distinction entre les délinquants d'occasion et les délinquants de nature, intimidation comme moyen préventif des crimes, mesures applicables aux incorrigibles, signalement anthropométrique, etc.

Le prochain congrès aura lieu à Genève en 1896 ; souhaitons avec M. Ladame, qu'il apporte comme ses prédécesseurs de Rome, de Paris et de Bruxelles, sa pierre à l'édifice encore si nouveau de l'anthropologie criminelle. C. P.

Moritz Schiff. — Recueil des mémoires physiologiques. Tome I. Un vol. gr. in-8° de 792 p. avec 3 planches et 7 fig. dans le texte. Lausanne 1894, B. Benda.

Une souscription faite sur l'initiative de M. le Prof. Herzen, de Lausanne, a permis de faire paraître à l'occasion du cinquantième anniversaire de doctorat de M. le prof. Schiff le tome premier de cette publication qui réunira en trois volumes les nombreux mémoires publiés par l'auteur et qui étaient jusqu'ici disséminés dans un foule de comptes rendus et de périodiques.

Ce premier volume, orné d'une belle photographie en phototypie du professeur, renferme dans un premier chapitre totalement refondu sous la direction de M. Schiff lui-même, les diverses contributions relatives à l'influence des centres nerveux sur les mouvements respiratoires.

Le second chapitre est relatif à l'innervation des vaisseaux. La question de la dilatation active et passive des vaisseaux, les mémoires importants de l'auteur sur les vaso-moteurs, sur l'influence de ceux-ci dans les phénomènes de la fièvre et de l'inflammation, sur les altérations hypérémiques des poumons consécutives à la paralysie des vagues, sur les modifications de la cornée sous l'influence de la section du trijumeau, sur les atrophies musculaires de la face résultant de la section des filets nerveux trophiques, forment autant d'articles du plus haut intérêt, dans lesquels sont exposées les expériences et les opinions de M. Schiff.

Le troisième chapitre réunit les nombreux mémoires qui ont trait à la physiologie des nerfs périphériques, la cénesthésie, la métallothérapie, la dégénérescence et la régénération des nerfs sectionnés, la physiologie des nerfs arrestateurs.

Il est impossible de résumer ici tous ces travaux qui doivent être étudiés avec attention dans l'ouvrage lui-même; le lecteur y trouvera l'ensemble de l'œuvre du prof. Schiff sur cette partie de la physiologie, aux progrès de laquelle il a pris une part si considérable.

Comme on le voit, les sujets sont groupés par ordre plutôt logique que chronologique; en outre, ce qui rehausse encore la valeur de ce recueil, M. Schiff a tenu à ce que la plupart de ses travaux, tous reproduits tels qu'ils ont autrefois paru, et dans leur langue originale (allemand ou français), soient précédés ou suivis d'importantes annotations explicatives offrant des aperçus historiques sur l'état de la question traitée à l'époque de l'apparition de chaque travail, ou sur l'évolution ultérieure de cette question et sur son état actuel.

A en juger par le premier volume, nous ne doutons point du succès qui est réservé aux deux suivants qui sont annoncés pour paraître dans le courant de cette année et qui traiteront des centres nerveux, de l'innervation du cœur, des toxiques et anesthésiques, de la digestion et des sécrétions internes.

M. Letulle. — Etudes anatomo-pathologiques. L'inflammation, 1 vol. in-8° de 532 p. avec 21 fig. dans le texte et 12 planches. Paris 1893, G. Masson.

s études constituent un exposé sous forme didactique des travaux epris par l'auteur pour la préparation d'un cours d'anatomie patholo- e à la faculté de Paris. M. Letulle fait connaître l'état actuel de la nce sur la question de l'inflammation et les phases par lesquelles celle-ci ssé depuis la célèbre expérience de Cohnheim. Il étudie successivement le du tissu conjonctif et des épithéliums dans l'inflammation, puis

l'anatomie pathologique générale des processus inflammatoires y compris les scléroses et les dégénérescences. Le dernier chapitre est consacré à la technique /histo-pathologique. Ces études sont rédigées avec une extrême clarté et seront lues avec profit par les praticiens qui désirent se tenir au courant des progrès récents sur un des points les plus importants de la pathologie. Pour l'auteur « toute injure mécanique, infectieuse ou toxique produisant dans l'intimité des tissus une série de lésions dégénératives et réactionnelles doit être considérée comme cause inflammatoire; l'ensemble des désordres anatomiques ainsi créés constitue l'*inflammation* ». C. P.

P. Lefert. — *Aide-mémoire de médecine hospitalière,* anatomie, pathologie et petite chirurgie. 1 vol. in-18 de 288 p. Paris, 1894, J.-B. Baillière et fils.

Sous ce titre l'auteur a rédigé un guide pour l'étudiant qui commence son stage hospitalier. Il a réuni un choix des questions d'anatomie, de pathologie et de petite chirurgie, que chaque année les médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris posent aux candidats du *concours de l'externat* et dont ils jugent par là même la connaissance indispensable aux jeunes gens qui vont débuter dans la pratique hospitalière. Son but a été de faciliter la tâche de l'élève; non seulement il lui donne sous une forme aussi synthétique que possible, la matière des questions qui sont données d'une façon courante, mais il a surtout voulu montrer comment. pour faciliter le travail de la mémoire, il est possible de ramener à un plan uniforme presque toutes les questions. Persuadé que beaucoup d'élèves perdent, par le manque de méthode, un temps parfois considérable, il a dégagé de l'ensemble des sujets, sous forme de *schéma,* quelques plans types, qui seront comme des *moules* auxquels on pourra adapter telle ou telle question particulière, et qui devront ainsi aider la mémoire dans son travail de recherche.

Ch. Debierre. — La moelle épinière et l'encéphale avec applications physiologiques et médico-chirurgicales; un vol. gr. in-8° avec 242 fig. en noir et en couleurs, et une planche en chromo-lithogravure, Paris, 1894, F. Alcan.

L'auteur, professeur d'anatomie à la Faculté de Lille, traite dans cet ouvrage non seulement de l'anatomie macroscopique du système nerveux, mais encore de sa structure histologique et de son développement embryologique. A l'histoire descriptive et évolutive des centres nerveux qui a fait de si grands progrès dans ces dernières années, il a joint pour chaque organe un court aperçu physiologique ou pathologique. Le livre se termine par un important chapitre de psycho-physiologie dans lequel l'auteur exprime ses opinions personnelles sur cette question encore si obscure. L'ouvrage de M. Debierre renferme, à côté du résultat de nombreuses

recherches personnelles sur divers points d'anatomie et d'embryologie du système nerveux central, le résumé des travaux les plus récents publiés sur le même sujet. C. P.

Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux et des médications nouvelles pour 1894. Introduction par le Dr *Huchard*, méd. des hôp. de Paris. 5e édit., 1 vol. in-18° de 314 p. Paris 1892. J.-B. Baillière et fils.

Nous avons déjà signalé cet excellent formulaire que son auteur tient constamment au courant des progrès de la thérapeutique. L'édition de 1894 contient un grand nombre d'articles nouveaux, parmi lesquels nous signalerons les suivants : *Abrine, Agathine, Alumnol, Antispasmine, Benzonaphthol, Bétol, Cardine, Chloralose, Crésotal, Dulcine, Eucalyptol. Extraits d'organes, Formanilidine, Gallanol, Gallobromol. Hydrastinine, Kola, Liquides capsulaire, cérébral, pancréatique, testiculaire, thyroïdien, Pental, Pipérazine, Scropolamine. Sels de strontiane, Sérum artificiel, Thiosinamine, Tolypyrine, Tolysal, Trional, Urophérine*, etc.

VARIÉTÉS

Le couteau courbe à amputation.

Monsieur le Docteur [1],

Lorsque vous êtes venu visiter ma petite collection de vieux instruments de chirurgie, vous m'avez adressé une question à laquelle je ne sus répondre avec précision et, comme elle me parut intéressante, je fis des recherches qui me permettent de vous dire maintenant à quelle époque remonte l'usage du *couteau courbe à amputation.*

Cet instrument massif et barbare, plus que tout autre fait frémir quand on le rencontre dans un vieil arsenal de chirurgie et l'on se demande comment le chirurgien pouvait s'en servir à une époque où l'on ne savait pas encore pratiquer l'anesthésie ; aussi est-on pris d'un frisson involontaire en songeant aux pauvres patients, qui méritaient certes bien ce [illegible], amputés avec de telles armes.

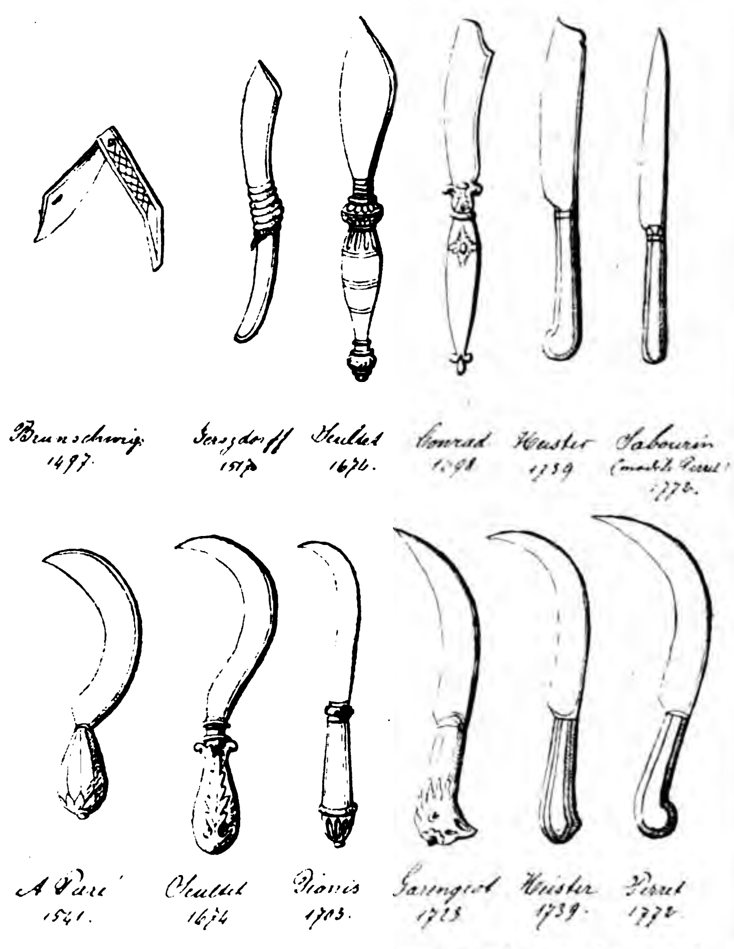
[C]omme le couteau courbe à amputation n'a pas été introduit à une é[po]que déterminée dans l'arsenal chirurgical, j'ai cherché à rapprocher

[1] Cette intéressante notice historique est adressée à M. le prof. Auguste [V]erdin, qui nous l'a obligeamment communiquée.

par ordre les descriptions du matériel d'amputation des auteurs les plus autorisés, ce qui permet de se rendre très exactement compte du temps où cet engin incommode fut en usage.

On comprend aisément que de tous temps les chirurgiens éprouvaient

Forme des rasoirs, couteaux droits et couteaux courbes à amputation des auteurs cités.



le besoin d'avoir à leur disposition des tranchants de toutes formes et d toutes grandeurs. Albucasis en mentionne déjà une variété respectabl Cependant le nom de *couteau* à amputation ne parait que fort tard et n date que du siècle dernier. Les anciens auteurs ne désignent les grand

tranchants de chirurgie que par le mot *rasoir*. C'est du reste le rasoir et non le couteau qui servit de point de départ pour la confection des tranchants de chirurgie à cause de l'évidement des lames qui donne un tranchant plus fin. Longtemps même la forme du rasoir fut maintenue à ces instruments, soit qu'on les fit plus grands ou plus petits que ceux servant aux barbiers, soit qu'ils restassent mobiles ou fussent fixés dans leurs manches. Par les dessins ci-joints vous pouvez facilement vous en rendre compte. Celui copié de la carte d'adresse de Conrad, fabricant de Strasbourg en 1698, est particulièrement typique.

Guy de Chauliac, dans sa *Grande chirurgie*, ne parle que du rasoir pour faire les sections et les amputations «*...et soit séparée la chair qui* « *est entre deux bendayes avec un rasoir iusques à ce qu'on voye l'os* « *totallement déluité de la chair* »... cependant il n'en donne aucun dessin.

Parmi les plus anciens ouvrages de médecine parus avec figures on trouve dans le *Livre de chirurgie* de J. Brunschwig (Strasbourg, 1497) le dessin d'un rasoir à demi ouvert, qui ne diffère guère de ceux des barbiers. Dans la description des instruments nécessaires au chirurgien, Brunschwig dit : « *Tu dois aussi avoir un rasoir pour raser les cheveux* « *de même que pour amputer quand les besoins l'exigent.* »

Maitre J. Gerszdorf, dans sa *Chirurgie des camps*, parue peu après (1517) dans la même ville, donne des détails fort précis et minutieux sur le procédé opératoire de l'amputation qui resta longtemps invariable. Il pousse même la minutie jusqu'à faire confesser et communier le malade avant l'opération, préambule qui serait différemment interprété aujourd'hui. Son arsenal n'est pas encombrant... « *Si tu veux en amputer* « *un* », dit-il, « *tu dois avant tout réunir et préparer les ustensiles néces-* « *saires soit une paire de ciseaux, un rasoir, une scie, et les bandes...* » La planche correspondant à ces lignes nous montre un rasoir pouvant se fermer, dont le talon de la lame est lié au manche par une bandelette afin de rendre l'instrument fixe pendant l'opération. La mention de la paire de ciseaux est à remarquer ici, vu que son usage en chirurgie était fort restreint à cette époque, elle ne servait vraisemblablement que pour les pièces de pansement.

Dans la *Chirurgia* de W. Riff parue à Francfort en 1556, qui n'est guère qu'une copie du précédent ouvrage, mais avec des planches mieux gravées, on retrouve le même rasoir à lame mobile dans son manche.

Ambroise Paré, dans ses *Oeuvres* (Lyon, 1541) tout en parlant du rasoir... « *doncques la section se fera aueque un rasoir* »... met ce tranchant en parallèle avec le couteau courbe. Au chap. XXX parlant de ıputation il dit :... « *Apres la ligature ainsi faite faut promptement uper tous les muscles et autres parties iusqu'aux os auec un rasoir en trenchant ou* coupant courbé *comme cestuy suiuant* »... et donne le ʼin d'un outil dont le travail n'est pas en rapport avec le luxe de ses res instruments.

Son élève Guillemeau, dans le *Magasin et recueil des instruments de chirurgie* qui précède sa *Chirurgie française* (Paris, 1594), donne la description d'un couteau courbe à manche pliant, dont la lame peut être maintenue fixe au moyen d'un petit ressort ingénieux et compliqué et le décrit ainsi : « *Fig. A. monstre le cousteau propre pour couper promptement* « *le cuir et les muscles de toutes parts iusques aux os appellé en français* « cousteau trenchant en demi-lune ou croissant »... il ajoute cependant que beaucoup de chirurgiens « *s'aident d'un seul rasoir emmanché ou lié* « *à sa chasse ordinaire et ont opinion que le trenchant ventru couppe* « *mieux que celui qui est cambré et en demi-lune et pour confirmation* « *prennent exemple aux bouchers ou autres qui dépessent la viande* »...

D'après le dessin défectueux qu'Ambroise Paré donne du couteau courbe et la traduction que Guillemeau juge à propos de faire, on est autorisé à conclure que cet instrument leur venait de l'étranger, soit de l'Italie soit de l'Espagne ; du sud sans nul doute, puisque ce n'est que plus tard que l'on trouve ce couteau entre les mains des chirurgiens hollandais et allemands.

Guil. Fabrice de Hilden dans ses *Observations chirurgicales* (trad. Bonnet, Genève, 1669) dit : « *Le chirurgien coupera la chair iusqu'à l'os* « *auec un rasoir bien trenchant ou auec un couteau courbe et trenchant* « *des deux côtés,* » mais ne donne que le dessin d'un couteau courbe à un seul tranchant, ainsi que celui d'un autre couteau fortement convexe avec échancrure dorsale à la turc. Plus loin il dit : « *Les chirurgiens ont* « *encore inventé un cautère en forme de couteau pour empêcher l'hœmor-* « *rhagie..... duquel je me suis servi au grand bien de mes malades ; le dos* « *de ce couteau doit avoir un pouce d'épaisseur et davantage* ».... ce qui serait énorme.

Scultet, dans son *Arsenal de chirurgie* (Lyon, 1674), pl. XXI, donne deux dessins bien faits de couteaux à manches fixes et les décrit : « *L'un, fig. VII, est un rasoir à très large dos auec lequel la partie qui* « *doit être amputée dans le vif.... est ordinairement coupée jusques à l'os* « *qui doit être scié. L'autre, fig. II, est un scalpel ou couteau courbé, auec* « *lequel bien ardent on coupe dans le vif de toutes parts, sans se seruir* « *d'aucune ligature... on fait rougir le scalpel pour s'opposer au flux du* « *sang d'où aucuns l'appellent improprement* cautère cultellaire »...

On voit, d'après ces deux derniers auteurs, que la ligature des vaisseaux, si chaudement recommandée par A. Paré, n'était pas encore pratiquée d'une manière générale et que l'emploi des cautères avait toujours ses partisans, malgré les avertissements et les conseils de Paré aux jeunes chirurgiens « *de laisser telle cruauté inhumaine pour plutôt suivre* « *cette mienne façon de pratiquer* » (la ligature).

Comme cautère la forme en faucille pourrait du reste mieux se justifier que comme couteau.

Dionis, dans ses *Cours d'opérations de chirurgie démontrés au jardin du Roy* (Paris 1707) au chapitre de l'amputation ne parle que du grand

couteau courbe... « *qui ne doit point avoir de trenchant du côté du dos,* « *afin que le chirurgien puisse appuyer dessus avec sa main gauche pour* « *faire l'incision plus promptement* »... Ce petit conseil judicieux donne bien la mesure de la difficulté qu'éprouvait le praticien à se servir de cet instrument qui contondait les chairs plus qu'il ne les coupait.

Garengeot qui dans son *Nouveau traité des instruments de chirurgie* (Paris, 1723) donne la description raisonnée des instruments en usage, est le premier qui critique la mauvaise forme des couteaux courbes à amputation et encore oublie-t-il de critiquer le manche... « *La lame de* « *presque tous les couteaux que j'ai vus est très mal construite, et l'on* « *peut dire que la plupart de ces instruments pêchent par une trop grande* « *courbure, surtout vers leurs extrémités et par trop de longueur* »... Il recommande de ne donner qu'une légère courbure bien régulière à un bon couteau à amputation... « *L'avantage qu'on tire d'une courbure sem-* « *blable, dit-il, est que le tranchant coupe de long et dans presque toute* « *son étendue,... au contraire quand la pointe est très courbée, lorsqu'elle* « *vient à toucher les chairs, elle ne les coupe qu'en ligne perpendiculaire,* « *ce qui mâche, fait de la douleur et ne coupe par conséquent pas bien,* « *outre qu'un grand arc est embarassant* »... et il termine par un petit coup de boutoir à l'adresse de ceux qui ne pensent pas comme lui... « *et* « *feront tous leurs efforts pour soutenir au contraire leurs méchants ins-* « *truments par des raisons qui ont si peu de principes de mécanique et de* « *bon sens, qu'elles ne méritent pas d'être rapportées* »... Il n'en serait pas moins curieux de les connaître.

Heister dans ses *Institutiones chirurgicæ* (Amsterdam, 1739) parle d'un nouveau procédé et dit qu'il faut, avant de se servir du couteau courbe, couper la peau circulairement avec un petit couteau droit (*scalpellum minorem*) avec lequel on coupe presque plus facilement les chairs qu'avec le grand couteau courbe (*scalpellum majorem eumque curvum*). Il se passa cependant encore un siècle avant que cette vérité fût bien reconnue, car l'usage des *petits* couteaux à amputation est tout récent. Heister condamne de plus les ornements qui décorent généralement les manches des grands couteaux courbes et, comme ce n'était pas l'antisepsie qui lui fit supprimer ces fioritures, nous avons une preuve de plus des difficultés de maniement de cet instrument auxquelles chaque chirurgien cherchait à remédier.

Dans l'ouvrage de Perret, *l'Art du coutelier expert en instruments de chirurgie* (Paris, 1772), qui a servi longtemps de modèle unique à la fabrication des instruments [1], on trouve le couteau courbe à amputation trois grandeurs.

Le couteau droit figuré dans cet ouvrage est décrit comme servant

[1] Cet auteur consciencieux donne la description minutieuse de tout l'arsenal chirurgical de son époque qu'il traite spécialement au point de vue de la confection.

uniquement pour la méthode à lambeaux, préconisée par Sabourin, de Genève, et ce modèle a servi de type pour les couteaux à amputation, tels qu'ils sont employés aujourd'hui.

Ce n'est que de notre siècle que le couteau courbe fût définitivement banni de l'arsenal chirurgical. Larrey lui porta un dernier coup en le bannissant de l'arsenal militaire, qu'il chercha à rendre le plus simple et le plus portatif possible.

Il résulte de cet aperçu que le couteau courbe à amputation n'entra dans l'arsenal de la chirurgie que vers la fin du XVIme siècle ; que pendant le XVIIme siècle il servait aussi souvent de cautère que de tranchant ; qu'il fut employé exclusivement pour la méthode circulaire au XVIIIme siècle, mais que sa valeur réelle fut toujours discutée surtout vers la fin du siècle dernier et qu'il dut enfin céder la place aux couteaux droits dès le commencement de ce siècle.

Si donc, pour la plus grande douleur des patients, cet instrument barbare est resté pendant plus de deux siècles entre les mains des opérateurs, qui se plaignaient souvent de son maniement difficile, et n'a pu être détrôné par l'usage des couteaux droits qui existaient à ses côtés, il faut, je crois, en accuser la routine qui a toujours été et sera toujours l'obstacle le plus insurmontable au progrès.

Pour terminer, voici quelques prix, auxquels ces instruments se vendaient, et que j'ai pu retrouver :

A Paris, en 1772, Perret vend le couteau courbe à amputation 6 livres. Dans un catalogue de 1784, Zittier, de Mayence, le cote à 2,30 florins et Tilly, de Berlin, le vend en 1799, 3 Thalers. Les catalogues plus récents n'en font plus mention.

Dans l'espoir, mon cher Docteur, que cette petite étude puisse vous être aussi agréable à lire qu'elle m'a fait de plaisir à compulser, je vous prie de recevoir mes salutations cordiales et amicales

C. Streisguth
associé de la maison Demaurex et Cie.

Jubilé de M. le prof. Schiff. — Comme nous l'annoncions dans le précédent numéro, la Faculté de médecine de Genève a tenu, à l'occasion du cinquantième anniversaire du doctorat de M. le prof. Schiff, une séance publique à l'Aula de l'Université. Un nombreux auditoire composé surtout de professeurs et d'étudiants a assisté à cette réunion.

M. le prof. Prevost, doyen de la Faculté de médecine, présidait. Après avoir résumé la vie universitaire et académique du savant professeur, il a passé en revue ses publications et a montré le développement qu'il avait su donner à la physiologie en abordant successivement toutes les diverses parties de cette science.

Il a présenté à M. le prof. Schiff de la part de la Faculté de médecine une

adresse signée de tous les professeurs qui tenaient à exprimer à leur collègue leur admiration pour les services qu'il a rendus aux sciences physiologique et médicale, ainsi qu'à l'enseignement.

M. le prof. Zahn a remis à M. Schiff, de la part de la Faculté de médecine de Göttingen, un diplôme de docteur renouvelé à l'occasion de son cinquantenaire.

M. le Conseiller d'Etat Dunant, remplaçant M. le Président du Département de l'Instruction publique empêché d'assister à la séance, a exprimé dans un éloquent discours les remerciements du Département pour l'énergie digne d'un jeune homme avec laquelle M. Schiff a su depuis son séjour à Genève contribuer à l'enseignement et à la direction des laboratoires qui lui sont confiés. M. Dunant fait des vœux pour que cette louable activité puisse se prolonger encore pendant de nombreuses années.

M. le prof. Herzen a présenté à M. Schiff le premier volume du Recueil de ses œuvres (voir p. 154) qui a pu être publié grâce à une souscription à laquelle Genève a pris une large part. Il a fait ressortir l'importance de l'œuvre de M. Schiff en physiologie et l'utilité que présentera la publication de ce recueil dont M. Schiff s'est occupé lui-même avec tant d'activité.

M. le prof. Schiff, s'adressant surtout aux élèves, a raconté l'histoire du développement de ses idées et les motifs qui l'ont amené à se livrer aux expériences de physiologie, afin de chercher à éclaircir par l'étude de l'animal vivant les phénomènes souvent si obscurs de la pathologie humaine. Il remercie les étudiants en médecine de Lausanne d'une adresse qu'ils lui ont envoyée.

La séance a été levée au milieu des applaudissements unanimes de l'assemblée en l'honneur du jubilaire.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'hiver 1893-1894.

	SUISSES du canton		SUISSES d'autres cantons		ÉTRANGERS		TOTAL
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
Bale	46	2	90	1	21	..	160
Berne.........	78	2	69	1	25	40	215
Genève........	35	2	74	..	64	65	240
Lausanne......	31	..	39	..	13	21	104
ich	52	.1	118	2	46	71	290
					Total...		1009

ı, 5 assistants; *Genève*, 9 assistants (dont 1 dame), 24 élèves (dont 2 dames) et assistants de l'École dentaire; *Lausanne*, 1 assistant; *Zurich* : 23 assistants (d 4 dames).

DISTINCTION. — M. le Dr Isaac MAYOR, ancien professeur de physiologie à l'Académie et professeur honoraire à l'Université de Genève, a été nommé membre associé de la Société de Chirurgie de Paris dans sa séance du 10 janvier dernier. Il était depuis longtemps membre correspondant de cette Société.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en décembre 1893.
Berne. — DDrs Lehmann, fr. 200; Weber, 10 (210+985=1195).
Fribourg. — Dr P. de Weck, fr. 10 (10+50=60).
Saint-Gall. — Anonyme, fr. 20 (20+900=920).
Glaris. — Dr Jenni-Temme, fr. 20 (20+30=50).
Lucerne. — Dr Pfister, fr. 10 (10+210=220).
Zurich. — DDrs H. Sch., Hottingen, fr. 10; Steffen, 10; Hirzel-William, 20 (40+1210=1250).
Ensemble, fr. 310. — Dons précédents en 1893, fr. 7388,60. — Total, fr. 7698,60.
De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :
Saint-Gall. — Anonyme, fr. 10 (10+100=110).
Dons précédents en 1893, fr. 510. — Total, 520.

Bâle, janvier 1894.

Dons reçus en janvier 1894.
Argovie. — Dr J. à A., fr. 10.
Bâle-Ville. — DDrs Hägler, fr. 20; Anonyme 20; P. V. 30 (70).
Bâle-Campagne. — DDrs Rippmann, fr. 20; Handschin, 10 (30).
Berne. — DDrs Prof. de Speyr, fr. 20; Surbeck, 10; Alb. Wyttenbach, 20; Krebs, 10; Studer, 10; Schüpbach, 20; Schaufelbühl, 10 (100).
Saint-Gall. — DDrs Hanau, fr. 50; Kuhn, 50; Sonderegger, 50; Zoller, 10 (160).
Genève. — Dr H.-Ch. Lombard, fr. 10.
Glaris. — Dr Schuler, fr. 30.
Grisons. — DDrs Köhl, fr 10; Buol, 10 (20).
Lucerne. — DDrs Vogel, fr. 20; Fischer, 20 (40).
Neuchâtel. — DDrs Châtelain, fr. 200; Ronca, 10 (210).
Schaffhouse. — Dr Stierlin, fr. 5.
Schwyz. — Dr Fassbind, fr. 10.
Soleure. — Dr Walker, fr. 20.
Tessin. — Dr Zbinden, 10.
Thurgovie. — Dr Haffter, fr. 100.
Zoug. — Dr Hürlimann, fr. 20.
Zurich. — DDrs Seitz, fr. 20; Blattmann, 50; Anonyme, 20; Egli-Sinclair, 20; Prof. Spöndly, 5; Prof. Wyss, 20 (135).
Compte pour divers. — Dr Ed. Hess au Caire, fr. 25.
Ensemble, fr. 1005.

Bâle, février 1894. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

La librairie J.-B. Baillière et fils, 19 rue Hautefeuille à Paris, vient de publier une *Bibliographie gynécologique*, qui contient l'annonce détaillée de plus de quinze cents ouvrages sur les *Maladies des femmes*, modernes et anciens, français et étrangers. Cette brochure de 48 pages in-8 à 2 colonnes sera adressée gratis et franco à tous les médecins qui en feront la demande à MM. J.-B. Baillière et fils.

GENÈVE, IMPRIMERIE AUBERT-SCHUCHARDT

Ärztlich bescheinigte oder amtlich konstatierte Todesursachen
Causes de décès attestées médicalement ou officiellement

…eiten …ssibles		und et	andere wichtigere Krankheiten autres maladies graves					Gewaltsamer Tod Morts violentes								
Typhus	Infekt. Kindbettkrankh. *Mal. puerpérales infect.*	Enteritis im 1. Lebensj. *Entérite des petits enfants (0—1 an)*	Lungenschwindsucht *Phtisie pulmonaire*	Andere tuberk. Krankh. *Autres maladies tuberculeuses*	Akute Krankheiten der Atmungsorgane *Affections aiguës des organes de la respirat.*	Organische Herzfehler *Vices organ. du cœur*	Schlagfluss *Apoplexie cérébrale*	Verunglückung *Accident*	Selbstmord — *Suicide*	Fremde strafb. Handlung *Homicide*	Zweifelhaften Ursprungs *Cause incertaine*	Angeborne Lebensschwäche *Faiblesse congénitale*	Altersschwäche *Marasme sénile*	Andere Todesursachen *Autres causes de décès*	Unbescheinigte Todesursachen *Sans attestation médicale*	Von auswärts Gekommene in einem Spital gestorben *Venus du dehors et décédés dans un hôpital* (davon Totgeburten - *dont mort-nés*)
14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
—	—	—	— (2)	1	2	1	1	—	—	—	—	1	—	— (1)	—	3
—	—	1	2	1	1 (1)	1	—	— (1)	—	—	—	—	—	2	—	1
—	—	—	1	—	2	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
1 (1)	— (1)	—	1 (6)	—	2	1	1	—	—	—	—	1	— (1)	12 (8)	—	17 (1)
—	—	—	— (2)	—	— (1)	—	—	—	—	—	—	—	—	4 (1)	—	4
— (1)	—	—	—	—	2 (3)	— (1)	—	—	—	—	—	2	— (1)	7 (2)	—	10
—	—	2	1 (1)	1	1	2	—	—	—	—	—	—	—	4	8	1

	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	—	—
—	—	—	—	—	—	1	1	2	—	—	—	—	1	1	1 (1)	—	—
—	—	1	3	3	—	1	—	1	—	—	—	—	2	—	5	—	—
—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	— (2)	—	—	1	—	8 (1)	—	1
—	—	—	4	1	—	1	1	1	1	—	—	—	2	—	2	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	2	4	—	—
—	—	—	—	6	—	3 (1)	1	— (1)	—	—	—	—	2	—	5 (1)	—	3
—	—	—	—	1 (1)	—	3 (1)	—	—	— (1)	—	—	—	1	—	3 (5)	—	9 (2)
—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	— (1)	—	2	—	—
—	—	—	—	—	—	1	2	—	—	—	—	—	—	— (1)	1 (1)	—	1
—	—	—	1	1	— (1)	3	2	—	—	—	—	—	1	3	9	—	1
—	—	—	—	1	—	3	1	—	—	—	—	—	1	—	2	—	—
—	—	—	—	—	—	1	2	1	—	—	—	—	—	—	5	—	—
—	—	—	2	1	2	2	—	—	—	— (1)	—	—	—	—	3 (1)	—	2
—	—	—	—	2	—	2	—	— (1)	—	—	—	—	—	2	4 (1)	—	2
—	—	—	—	1	—	1	—	—	— (1)	—	—	—	1	—	6	—	—
—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—

XIVme ANNÉE. — N° 3. 20 MARS 1894.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Note sur trois cas de gastro-entérostomie.

Par le Dr J.-R. Comte.

Même à notre époque de progrès inespérés dans le domaine de la chirurgie abdominale, la gastro-entérostomie est assez rarement pratiquée, du moins à Genève, pour que j'aie cru devoir communiquer brièvement trois cas dans lesquels je me suis rendu coupable de ce nouvel empiètement de la chirurgie dans le domaine de la médecine interne. Pour ma part, je dois dire que je n'ai jamais été un partisan enthousiaste d'une opération qui, très engageante au point de vue de l'art et parfaitement rationnelle, a le grave inconvénient de faire acheter par une mortalité de 50 % environ ce qu'on appelle des succès opératoires, c'est-à-dire, dans les cas les plus heureux, une survie de quelques mois, d'une année au maximum. D'ailleurs, même dans les cas dits heureux, l'opéré, seul juge compétent, est loin de partager la satisfaction de son chirurgien, car il raisonne en malade qui veut une guérison radicale et non un simple palliatif.

Ma première opération a été faite en quelque sorte malgré moi, dans les circonstances suivantes : En septembre 1890 j'étais appelé à donner des soins à un homme de 59 ans qui depuis cinq ans était sujet à des troubles gastriques avec douleurs à l'épigastre. Depuis deux ans il maigrissait et s'affaiblissait de plus en plus. Une tumeur dure, bosselée, située immédiatement au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, ne laissait planer aucun doute sur le diagnostic de carcinome du

pylore. Ce malheureux était en proie à de grandes souffrances; il vomissait tous ses aliments. La vie lui était devenue insupportable. Je le traitai par les moyens médicaux habituels en pareil cas, mais j'arrivai bientôt au bout de mon chapelet thérapeutique sans être parvenu à lui apporter le soulagement désiré. Bien au contraire, son état s'aggravait de plus en plus, son amaigrissement était extrême et je ne tardai pas à m'apercevoir que sa confiance en son médecin faisait place peu à peu à une animosité bien compréhensible contre l'impuissance de l'art. A bout de ressources, je lui dis un jour que la cause de son mal étant une tumeur de l'estomac, seule une opération était capable de le guérir ou tout au moins de le soulager, et que si je ne la lui avais pas proposée plus tôt, c'est qu'il s'agissait d'une opération difficile et dangereuse. Néanmoins le malade, se cramponnant à cette planche de salut, ne me laissa plus dès lors de répit que je n'eusse fixé le jour et l'heure de l'opération, qui fut faite le 16 novembre avec l'aide de MM. les Drs Jeandin et Bétrix.

Il s'agissait bien, en effet, d'un carcinome du pylore s'étendant en avant d'une façon diffuse dans les parois de l'estomac, tandis que le néoplasme était bien limité du côté du duodénum. Les adhérences de la tumeur empêchant d'amener celle-ci dans la plaie, la présence de ganglions multiples carcinomateux s'étendant jusqu'au hile du foie, enfin l'état de faiblesse extrême du malade, étaient des raisons plus que suffisantes pour ne pas tenter l'extirpation. J'abouchai alors à la paroi antérieure de l'estomac la première anse jéjunale, de telle façon que le bout afférent de l'anse fût à gauche et le bout efférent à droite de l'incision stomacale. L'estomac et le jéjunum, après fixation préalable par une ligne de sutures séreuse contre séreuse, furent incisés dans le sens de leur axe longitudinal sur une longueur de cinq centimètres et les bords réunis par une double rangée de sutures continues au catgut. Grâce à ce procédé de suture l'opération put être terminée en une heure.

Les suites opératoires furent des plus simples. Au bout de deux jours l'opéré commença à prendre des aliments liquides. Au bout de cinq jours il réclama des aliments solides et on lui accorda un peu de viande hachée. Depuis l'opération les vomissements ont cessé complètement. Au bout d'une douzaine de jours le malade est pris d'un appétit vorace. Il voudrait manger de tout et toute la journée et l'on a toutes les peines du monde

à le modérer. La digestion est parfaite. Deux semaines après l'opération le malade se lève..La plaie s'est guérie par première intention sous un seul pansement. Pendant six mois l'appétit resta excellent et jusqu'à la mort survenue huit mois et demi après l'opération, l'anastomose gastro-intestinale fonctionna parfaitement, comme le prouva l'absence de vomissements.

A en juger d'après ce tableau presque idyllique des suites opératoires, j'avais des raisons d'être fier de mon succès, mais je ne parvins pas à faire partager mon enthousiasme à l'opéré lui-même. Malgré son bel appétit et son excellente digestion il sentait bien qu'il n'était pas guéri. Il aurait voulu reprendre des forces et travailler à son métier de jardinier, mais lorsque le printemps fut venu, il dut se contenter de se promener mélancoliquement dans son jardin. En outre, malgré une abondante alimentation, il n'avait pas engraissé autant qu'on aurait pu l'espérer. Enfin la figure gardait une teinte subictérique et exprimait la souffrance. En effet, il souffrait le malheureux. Après une courte période d'euphorie, pendant laquelle il était enchanté de l'opération et de l'opérateur, il commença à se plaindre d'une sensation de gêne, de pesanteur dans la région de l'estomac. Ces symptômes s'aggravèrent peu à peu à mesure que la tumeur augmentait de volume. Dans les derniers mois les souffrances continuelles nécessitèrent l'emploi de la morphine. Finalement l'opéré perdit l'appétit et s'affaiblit progressivement jusqu'à la mort qui fut pour lui une véritable délivrance.

Un fait intéressant à signaler, c'est que la femme de l'opéré, âgée de 71 ans, succomba six semaines avant son mari, à un carcinome de l'utérus. Soignant son mari avec le plus grand dévouement, elle avait caché son mal jusqu'au moment où il était devenu irrémédiable. Ce carcinome avait débuté environ deux ans auparavant, c'est-à-dire à peu près à l'époque où notre opéré avait commencé à maigrir et à présenter des signes certains de cancer de l'estomac. S'agit-il là d'une coïncidence fortuite ou d'un fait de transmission d'une maladie dont la nature parasitaire est probable, mais non absolument prouvée, c'est ce qu'il nous est impossible de décider. En tout cas cette transmission ne peut être considérée comme impossible pour des époux vivant dans la même chambre et partageant le même lit jusqu'à une période avancée de leur maladie.

Je passerai rapidement sur ma seconde gastro-entérostomie,

vu son peu d'intérêt. Il s'agit d'une femme de 43 ans, dont les troubles gastriques avaient débuté huit mois avant l'opération pratiquée le 9 août 1891. La malade qui depuis quatre mois vomissait tous ses aliments, était extrêmement faible et amaigrie. Ses souffrances étaient telles qu'elle accepta sans aucune hésitation l'opération proposée. On sentait au-dessus de l'ombilic une tumeur assez dure, du volume d'un petit poing. L'incision médiane confirma le diagnostic de carcinome du pylore. Le néoplasme, adhérent dans la profondeur, n'était pas limité au pylore, mais s'étendait sans limites précises dans les parois du duodénum et de l'estomac. En outre, contre mon attente l'estomac était petit et vide et j'eus beaucoup de peine à l'amener suffisamment dans la plaie pour établir une anastomose avec le jéjunum. L'opération, qui dura une heure, fut faite parle même procédé que dans le premier cas. Le pouls resta bon jusqu'au réveil de la malade et rien ne faisait prévoir une catastrophe. Cinq heures plus tard la mort survint dans le collapsus.

A quelle cause faut-il attribuer cette terminaison fatale si prompte et si inattendue ? On ne peut incriminer l'éther, puisque l'opérée, à son réveil, avait bon pouls, bonne respiration. D'ailleurs l'anesthésie avait été excellente, avait exigé peu d'éther et l'opération s'était terminée assez rapidement. Malheureusement, comme j'opérais à domicile, dans un milieu des plus défavorables, je n'avais pas cru devoir me passer des antiseptiques. C'est en partie à l'emploi de ces derniers que je suis tenté d'attribuer mon insuccès. D'autre part, il est évident que toute opération, même purement aseptique, pratiquée sur l'estomac d'un individu très affaibli, peut être suivie de collapsus et de mort à brève échéance. Dans le cas présent les tractions opérées sur l'estomac pour l'amener dans la ligne d'incision, ont contribué, sans doute, aussi à déterminer l'ensemble des symptômes décrits sous le nom de choc opératoire.

Un reproche que l'on peut me faire, c'est d'avoir pratiqué la gastro-entérostomie, alors que l'estomac était petit, nullement dilaté. Puisque l'estomac n'était pas dilaté, dira-t-on, le pylore devait être perméable et la gastro-entérostomie était inutile. Dans le cours de l'opération il ne m'est pas venu à l'idée, une fois l'estomac incisé, d'introduire le doigt pour m'assurer si le pylore était ou non rétréci. Mais à supposer même qu'il fût encore perméable, je ne crois pas avoir commis une faute grave en établissant une anastomose. Le pylore, s'il n'était pas

rétréci, pouvait le devenir dans la suite et l'opération était alors préventive, car elle pouvait obvier aux conséquences d'un rétrécissement probable ultérieur. En réalité le pylore était très probablement rétréci, sinon imperméable, vu qu'il était envahi par une masse carcinomateuse dure et que, d'autre part, tout aliment, solide ou liquide, était rejeté par les vomissements. Il est difficile, il est vrai, d'expliquer l'absence de dilatation de l'estomac avec un pylore imperméable.

Malgré toutes ces raisons suffisantes, semble-t-il, pour me justifier, j'ai l'impression qu'il eût mieux valu, dans ce cas particulier, refermer l'abdomen sans établir d'anastomose avec l'intestin, car, vu la petitesse et l'état de contraction de l'estomac, l'opération n'a pu être pratiquée qu'au prix de tractions et de tiraillements qui peut-être, avons-nous dit, ont été la cause ou l'une des causes de la terminaison fatale.

Je n'ai pas eu beaucoup plus de chances dans ma troisième opération pratiquée le 20 juin dernier avec l'aide de MM. les Drs Eugène Gœtz et Roux (de Genève).

Il s'agissait d'une femme de 65 ans, qui avait joui d'une bonne santé jusqu'en décembre 1892, où elle commença à éprouver des troubles digestifs et à maigrir. Vomissant tous ses aliments, elle s'affaiblit rapidement et depuis trois mois elle était alitée et en proie à de grandes souffrances. A l'époque où la malade commença à garder le lit, un médecin constata, sous le rebord costal droit, une tumeur qu'il prit pour un néoplasme de la vésicule biliaire.

Lorsque je vis la malade pour la première fois, quelques jours avant l'opération, elle était arrivée à un degré extrême de faiblesse et d'amaigrissement. Le ventre creusé en bateau laissait apercevoir deux tumeurs, l'une sous le rebord costal droit, dans la région de la vésicule, l'autre à gauche et au-dessus de l'ombilic. La tumeur droite était dure, bosselée, immobile et se continuait avec le foie. La tumeur gauche, également bosselée, avait le volume du poing; elle était indépendante du foie et jouissait d'une certaine mobilité. La malade était tourmentée par une soif continuelle, car elle vomissait tout, aliments et boissons. En outre, le développement du néoplasme s'accompagnait de souffrances continuelles nécessitant depuis longtemps l'emploi de la morphine.

En raison de la faiblesse extrême de la malade, j'aurais été

le premier à blâmer un chirurgien qui lui aurait proposé une opération. Et cependant je l'ai opérée, pour ainsi dire malgré moi. En effet, l'idée d'une opération hantait déjà depuis quelque temps l'esprit de cette malheureuse. J'ai une tumeur qui me fait souffrir; qu'on me l'enlève et je ne souffrirai plus! Tel était le raisonnement de la malade. Le chirurgien était pour elle le sauveur. D'autre part, tout l'entourage, loin d'offrir sa résistance habituelle en pareil cas, insistait pour qu'on tentât une opération. Les rôles étaient renversés. Je finis par accepter, persuadé d'avance que je m'en tiendrais à une simple incision exploratrice.

L'incision médiane sus-ombilicale permet de constater tout d'abord que la tumeur droite est formée par une languette du foie transformée en une masse bosselée ayant toutes les apparences d'un carcinome. Quant à la tumeur gauche, également carcinomateuse, elle occupe le pylore et s'étend en bas dans l'épiploon et le mésocôlon jusqu'au côlon transverse envahi lui-même sans être rétréci à un degré capable de mettre obstacle au cours des matières. Fait singulier, là également l'estomac n'était pas dilaté, bien que le pylore fût rétréci. Évidemment, le parti le plus sage eût été de s'en tenir à l'incision exploratrice, qui, on l'a vu maintes fois dans des cas semblables, suffit souvent pour soulager le malade. Après quelque hésitation je me décidai cependant à pratiquer la gastro-entérostomie par le même procédé que dans les deux premiers cas, avec la seule différence que l'estomac et l'intestin furent ouverts par le thermocautère et non par le bistouri.

L'opération qui, y compris l'anesthésie et le pansement, ne dura pas plus d'une heure, fut mieux supportée qu'on n'aurait pu l'espérer. La journée fut calme, sans douleurs ni vomissements. Le lendemain l'opérée est même satisfaite de son état. Elle se sent mieux qu'avant l'opération. Malheureusement cette amélioration fut très passagère. Le 22 juin elle est prise de vomissements bilieux; son pouls devient faible et fréquent; elle se plaint de douleurs dans le côté gauche du ventre. Ce dernier est légèrement ballonné. Les symptômes s'aggravent les jours suivants. Le 24 juin les vomissements deviennent fécaloïdes. La malade succombe enfin le 25 juin après avoir présenté tous les symptômes de l'occlusion intestinale.

A l'autopsie qui ne put être faite que partiellement et hâtivement, on ne constate aucune trace de péritonite, même dans le

voisinage immédiat de la suture qui est étanche et en parfait état. La ligne de suture seule est recouverte d'un exsudat fibrineux cachant les nœuds de catgut. Comme cause de l'occlusion intestinale on trouve un carcinome de l'ovaire gauche avec adhérences intimes à l'S iliaque. La vésicule biliaire est normale. La tumeur du foie est formée par une masse carcinomateuse ramollie au centre. Quant au pylore, il est fortement rétréci par une tumeur de même nature s'étendant jusqu'au côlon transverse lui-même envahi, mais perméable.

L'opérée qui avait échappé au collapsus et à la péritonite, aurait sans doute bénéficié de l'intervention sans cette malheureuse complication d'occlusion intestinale. Dans le cours de l'opération le carcinome de l'ovaire avait passé inaperçu. Rien dans l'anamnèse ne l'avait fait soupçonner, et vu son petit volume, il avait échappé à toute exploration. On ne peut émettre que des hypothèses de peu d'intérêt pratique sur la question de savoir si le carcinome de l'ovaire a été primitif ou secondaire à celui du pylore.

Une question plus intéressante à discuter est celle-ci : Pourquoi l'opération a-t-elle été suivie d'occlusion intestinale, alors qu'auparavant la malade n'avait jamais présenté aucun symptôme d'iléus ? L'adhérence intime de l'S iliaque à l'ovaire était déjà relativement ancienne. Elle mettait au cours des matières un obstacle se traduisant par une constipation assez opiniâtre. Dans le cours de l'opération on avait constaté que le côlon transverse renfermait des matières fécales dures en assez grande quantité. Mais, en somme, il n'y avait pas alors d'occlusion complète. Les lavements multipliés finissaient toujours par avoir raison de la constipation. A partir du jour de l'opération la scène change. On voit apparaître le tableau complet de l'iléus. Les lavements n'amènent plus alors la moindre parcelle fécale. Absence totale de vents. Les gaz distendent les anses intestinales.

Cette complication s'explique fort bien si l'on admet que l'opération a eu pour conséquence une certaine parésie, un défaut de péristaltisme de l'intestin. A la suite des laparotomies dans lesquelles les viscères abdominaux ont été en totalité ou en partie exposés à l'air ou quelque peu maltraités, il n'est pas rare d'observer un état dit de péritonisme, c'est-à-dire de météorisme intestinal, parfois très inquiétant et pouvant faire craindre une véritable occlusion. C'est là, sans doute, qu'il

faut chercher la cause de l'iléus chez notre opérée. Grâce au ballonnement paralytique post-opératoire des anses intestinales, on comprend que l'S iliaque fixé à l'ovaire, lui-même adhérent, se soit infléchi sur lui-même en se distendant par les gaz. Il s'est produit au niveau des adhérences ce qu'on appelle une coudure (mot qui ne se trouve pas dans le dictionnaire de l'Académie). Plus l'intestin se dilatait et plus la coudure augmentait, jusqu'à ce que finalement elle devint un obstacle absolu au passage des matières fécales et des gaz. Tel fut le résultat malheureux d'une opération à laquelle, en somme, je n'aurais pas dû consentir.

Il serait absurde de tirer de ces trois observations des conclusions sur la valeur thérapeutique ou palliative de la gastro-entérostomie. Dans ces trois cas il s'agissait de carcinomes très avancés du pylore chez des individus affaiblis à tel point qu'une survie à l'opération était très problématique. Au point de vue de l'art chirurgical on a quelques raisons de se déclarer satisfait d'avoir obtenu, dans un cas sur trois, une survie de huit mois et demi chez un malade qui, non opéré, aurait, selon toutes prévisions, succombé au bout de quelques semaines. Mais le raisonnement du malade et des personnes de son entourage diffère considérablement de celui du chirurgien. On n'arrivera jamais à les convaincre qu'un résultat purement palliatif est un beau résultat. Ce que nous appelons volontiers un beau cas, ne l'est nullement pour eux. Ce qu'ils demandent au chirurgien, c'est une guérison complète, définitive. Sans doute, d'autres opérateurs ont été plus heureux que moi. Quelques-uns de leurs opérés ont vu leur état s'améliorer à tel point qu'ils ont pu jouir de la vie et reprendre pendant quelques mois leurs occupations. Malheureusement ces quelques succès sont achetés au prix d'une haute mortalité opératoire. On peut citer tel ou tel opérateur qui a eu des séries heureuses, mais il n'en est pas moins vrai que, malgré tous les progrès réalisés, la mortalité calculée sur l'ensemble des cas, n'est guère inférieure à 50 %. C'est trop pour une opération purement palliative.

La gastro-entérostomie pour carcinome du pylore n'est donc pas une opération à proposer à un malade très affaibli, dont on attend la mort à brève échéance. Or c'est précisément à cette période ultime que l'on s'adresse volontiers au chirurgien, et il est souvent pénible à ce dernier de refuser une intervention,

le malade pouvant considérer ce refus comme un arrêt dè mort. Si l'on veut obtenir de cette opération un résultat sérieux, il faut la pratiquer de bonne heure, c'est-à-dire dès le moment où l'on a des raisons d'admettre que le pylore est rétréci par le néoplasme. Toutefois il est évident qu'à une période peu avancée de la maladie, on donnera la préférence à l'opération radicale si elle est encore possible.

Vu la haute mortalité des opérations sur l'estomac, il est à prévoir que, longtemps encore, la grande majorité des médecins continueront à respecter les vieux errements dans le traitement des carcinomes du pylore. Malgré l'impuissance bien reconnue de la thérapeutique médicale dans cette affection, ils ne se résoudront pas facilement à céder dès le début leur place au chirurgien. Le carcinome du pylore est cependant du domaine de la chirurgie. Je m'explique : lorsqu'un médecin est consulté par un client pour un carcinome de la région pylorique, il doit en général dès que le diagnostic lui paraît bien assis, exposer nettement la situation à son malade. « Vous avez, doit-il lui dire, une affection de l'estomac contre laquelle la médecine est restée jusqu'ici impuissante; la guérison radicale de cette affection n'est possible qu'au prix d'une opération qui, il est vrai, n'est pas absolument dépourvue de dangers, mais, faite à temps, cette opération peut vous apporter une complète guérison[1]. » En agissant ainsi le médecin aura

[1] Il est toutefois évident que, dans la pratique, il n'est pas toujours prudent ni convenable de mettre le malade au courant de la véritable situation. D'autre part, il va sans dire que le médecin doit tâter le terrain, prendre en considération l'état psychique de son malade et n'amener ce dernier que peu à peu, sans brusquerie, à l'idée d'une opération. Dans notre exposé, forcément schématique, nous ne pouvions tenir compte de l'immense diversité des faits rencontrés dans la pratique et de la conduite à tenir dans chaque cas particulier. Nous savons fort bien qu'il y a des malades auxquels il ne convient pas de proposer semblable opération, vu que l'on sait pour ainsi dire d'avance qu'ils ne l'accepteront pas. A d'autres on la proposera timidement et l'on n'insistera pas s'ils la refusent. Mais il y a aussi des malades doués d'une grande force morale, d'une volonté énergique et qui ne reculeront pas devant le danger d'une opération qui, en cas de réussite, peut leur apporter la guérison radicale. Le médecin qui laisse les malades de cette dernière catégorie dans la complète ignorance de leur situation et les laisse mourir après de longues souffrances sans même leur parler de la possibilité d'une opération, ce médecin-là commet certainement une faute ou tout au moins une négligence. Le malade a le droit de savoir la vérité. Si on le berce d'illusions on s'expose à de graves reproches de sa part. Il peut fort bien, en effet, s'adresser spontanément, mais trop tard, à un chirurgien qui lui dira : l'opération eût été possible il y a trois mois, il y a six mois : actuellement il ne peut plus en être question.

fait son devoir, au risque, il est vrai, de voir son client l'abandonner pour se mettre entre les mains d'un confrère systématiquement opposé à l'opération.

Il n'est plus permis de nos jours de ne pas prendre au sérieux les efforts tentés dans le domaine de la chirurgie de l'estomac. Sans doute la pylorectomie ou gastrectomie est et restera une opération grave, mais pratiquée de bonne heure, elle offre quelques chances de guérison radicale.

Je puis citer à ce propos un cas particulièrement intéressant pour moi ; il s'agit, en effet, de la mère d'un de mes amis, médecin lui-même. Cette dame a été opérée il y a cinq ans et demi par M. le Prof. Kocher pour un carcinome du pylore. Actuellement elle jouit d'une excellente santé et n'offre aucun signe de récidive. La tumeur examinée par M. le Prof. Langhans, était un carcinome à cellules cylindriques.

Même dans les cas suivis de récidive, la pylorectomie donne des résultats qui ne sont nullement à dédaigner. Des survies de deux et de trois ans ne sont pas très rares. D'autre part, la technique opératoire tend à s'améliorer tous les jours. Dernièrement M. Kocher[1] a publié un travail du plus haut intérêt sur le traitement chirurgical du carcinome de l'estomac. Il a imaginé un nouveau procédé consistant à fermer complètement par sutures la plaie de section stomacale après ablation de la tumeur et à aboucher le duodénum dans une incision pratiquée à la face postérieure de l'estomac. Ce procédé de pylorectomie suivie de gastro-duodénostomie me paraît réaliser un grand progrès. Sur neuf cas ainsi opérés, deux seulement ont été suivis de mort. On peut donc espérer de voir, pour les cas opérés de bonne heure par des chirurgiens expérimentés, le taux de la mortalité s'abaisser à 20 ou 25 %.

Je ne crois pas être trop révolutionnaire en disant que la première indication à remplir en présence d'un carcinome de l'estomac et en particulier du pylore, c'est d'appeler le chirurgien[2]. Plus l'opération sera pratiquée de bonne heure et plus elle aura de chances d'être couronnée d'un succès complet et définitif. Si, après incision des parois abdominales, on constate que l'extir-

[1] Kocher, *Corresp, Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1893, p. 682 et 713.

[2] Nous supposons naturellement que le diagnostic est établi d'une façon suffisante par la constatation d'une tumeur. Il est évident que nous ne sommes nullement d'avis de proposer une opération dès l'apparition de troubles gastriques que l'on ne peut rapporter sûrement à l'existence d'un carcinome.

pation du néoplasme est impossible, on se contentera d'établir une anastomose avec le jéjunum. Par contre, les cas très avancés, mûrs pour l'opération suivant l'expression consacrée, ne doivent pas être opérés du tout, c'est ma conviction. La gastro-entérostomie pratiquée, pour ainsi dire, *in extremis*, est une mauvaise opération. Mieux vaut alors abandonner le malade à son malheureux sort que de le soumettre à une intervention dont le seul résultat est de jeter un discrédit sur l'art chirurgical.

Les plus beaux succès opératoires passent à peu près inaperçus. Les échecs, au contraire, font l'objet de toutes les conversations d'un public malveillant. L'opérateur trop audacieux est alors comme l'âne de la fable; il est la cause de tout le mal.

Uréomètre à mercure simplifié.

Par le Dr Paul Binet.

Les uréomètres à mercure, tels que le tube d'Yvon, dans lesquels l'azote dégagé par l'hypobromite, de soude est recueilli dans le vide barométrique offrent des avantages de précision qui ne sont plus à démontrer. Malheureusement leur emploi exige une cuve à mercure d'un volume encombrant et d'un prix très élevé, de sorte que l'on a généralement dû y renoncer pour les recherches cliniques.

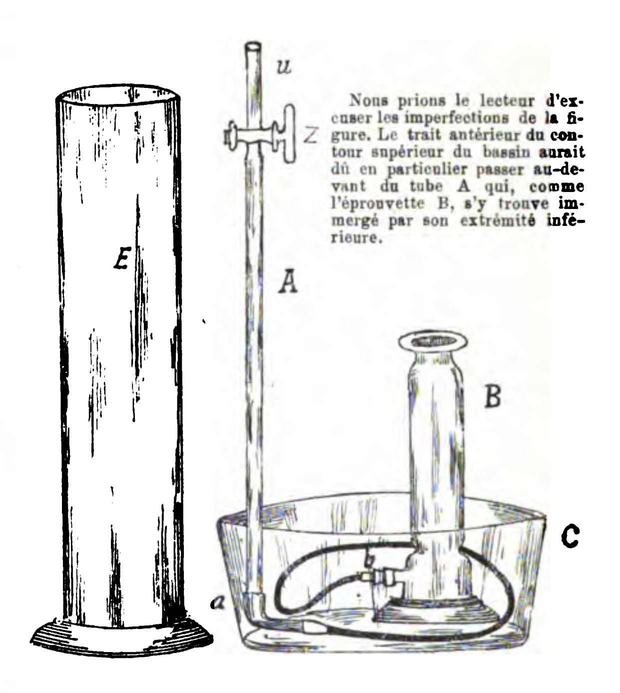
Il y a quelques années, M. G. Frutiger[1] imagina un appareil très ingénieux basé sur le principe des tubes communiquants et dans lequel on n'utilise que la quantité de mercure nécessaire pour remplir le tube mesureur. La question d'économie de mercure est donc résolue, mais cet appareil présente l'inconvénient d'une manipulation un peu compliquée et d'une grande fragilité qui le rend peu transportable et expose trop facilement aux ruptures pendant les opérations.

L'appareil que je propose présente l'avantage d'une grande simplicité, c'est une modification du procédé d'Yvon; chacun peut avec un tube d'Yvon[2] construire soi-même cet appareil et s'éviter les frais d'une cuve à mercure.

[1] G. Frutiger. *Rev. méd. de la Suisse rom.* VI. 1886. p. 150.
[2] Le tube d'Yvon, long d'environ 50 centimètres, porte vers son quart

Il se compose d'un tube d'Yvon A, d'une éprouvette sur pied B avec tubulure latérale, d'un tuyau de caoutchouc *ab* qui relie ces deux appareils.

Le tuyau de caoutchouc plus petit que le tube A peut être relié à ce tube en *a* à simple frottement, soit à l'aide d'un rac-



Nous prions le lecteur d'excuser les imperfections de la figure. Le trait antérieur du contour supérieur du bassin aurait dû en particulier passer au-devant du tube A qui, comme l'éprouvette B, s'y trouve immergé par son extrémité inférieure.

cord comme dans notre dessin, soit en terminant le tube A par une extrémité effilée et renflée qui rendrait la manipulation un peu plus commode.

Pour se servir de l'appareil, B est rempli de la quantité suffisante de mercure. On place tout le système dans un bassin C, à moitié plein d'eau. De la main gauche, on tient A vertical et légèrement appuyé sur le fond du bassin; avec la main droite on élève B, le robinet *z* étant ouvert. Le mercure monte en A; on ferme *z* quand le tube gradué est rempli. On repose alors B auquel on n'a plus à toucher. L'appareil est prêt à fonctionner.

supérieur un robinet en verre: la partie sous-jacente à ce robinet est graduée en centimètres cubes jusqu'à 20 centimètres. (*Comptes rendus Soc. biologie* 1872. p. 247).

On introduit l'urine en *u*, en ouvrant *z* elle descend dans le tube gradué, on referme *z*; on lave de même avec un peu d'eau puis on verse la solution alcaline d'hypobromite.

Nous n'insistons pas; cette manipulation est absolument la même que celle du procédé d'Yvon. L'azote se dégage et refoule le mercure en B.

Quand le dégagement d'azote est terminé, le tube A étant toujours soutenu de la main gauche, on libère du tube d'Yvon avec la main droite le tuyau de caoutchouc en *a*, sous l'eau. Le mercure qui reste dans le tube A s'écoule dans le bassin ainsi que la solution d'hypobromite et l'eau remplit le tube. On ferme alors avec la pulpe de l'index l'extrémité *a* et on mesure sur l'eau, en immergeant le tube dans une grande éprouvette sur pied E et en établissant l'égalité de niveau comme dans le procédé d'Yvon; puis on fait les corrections habituelles.

Pour remettre l'appareil en état de fonctionner, il n'y a plus qu'à recueillir le mercure qui s'est écoulé dans le bassin C, le verser dans l'éprouvette B après avoir relié de nouveau le tube d'Yvon au tuyau de caoutchouc en *a*[1].

RECUEILS DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN — EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° I.

Kyste dermoïde de l'ovaire renfermant des poils, des dents implantées sur de l'os, et deux appendices digitiformes, dont l'un porte un petit ongle.

Mme L. Jenny, 26 ans, m'est adressée le 3 février 1893 par le Dr A. Mégevand pour une tumeur abdominale.

Aucun antécédent de tumeur dans sa famille. Elle-même dit

[1] Le nombre des appareils proposés pour le dosage de l'urée est si considérable qu'il nous a été impossible de les passer tous en revue et de vérifier si la modification que nous proposons n'aurait point déjà vu le jour. Du reste nous n'avons pas d'autre prétention que de signaler à nos confrères une application pratique du procédé d'Yvon.

ne jamais avoir été malade. Ses règles se sont établies facilement à l'âge de 14 ans et demi; elles ont toujours été régulières, ne s'accompagnaient pas de douleurs et n'étaient pas mélangées de caillots mais elle a eu des pertes blanches même étant jeune fille. Elle s'est mariée il y a deux ans et est accouchée à terme et dans les meilleures conditions le 28 décembre 1892; les suites de couche ont été normales, mais l'enfant est mort à l'âge de trois jours; le lait a bien passé.

Vers l'âge de 16 ans, elle s'est aperçue qu'elle avait une grosseur dans le ventre ou plutôt que son ventre était tendu et dur; il a peu à peu augmenté sans lui occasionner jamais la moindre douleur, pas même de sensation de pesanteur. Les selles sont restée faciles et il n'y a jamais eu le moindre trouble de la miction.

Elle ne saurait dire de quel côté la tumeur a d'abord apparu, mais pendant la grossesse elle a remarqué que la matrice se trouvait à droite et la tumeur à gauche.

Etat actuel : L'état général est bon, Mme L. paraît cependant un peu fatiguée par sa couche et n'a pas encore eu son retour, les yeux sont cernés. L'appétit et la digestion sont à leur état normal; il y a des pertes blanches assez abondantes. Le cœur présente un léger bruit de souffle anémique, les poumons, le foie, la rate sont à l'état normal, l'urine ne renferme ni albumine ni sucre.

Le ventre pointe en avant, il a le volume d'une grossesse à terme. La tumeur qui le remplit est arrondie, régulière et sans bosselures, elle est indolente, élastique et fluctuante quoique la fluctuation ne soit pas très accusée; la matité remonte jusqu'à l'épigastre, les flancs sont sonores; la tumeur paraît mobile.

Par le toucher on trouve le col un peu à gauche et en arrière, son orifice est entr'ouvert et ses lèvres molles; les mouvements imprimés à la tumeur n'entraînent pas le col, mais cependant retentissent très légèrement sur lui. On ne trouve rien dans les culs-de-sac latéraux, mais sur la ligne médiane en avant du col et un peu plus à droite qu'à gauche on sent une masse assez dure qui appartient à la tumeur et suit les mouvements qu'on lui imprime. Le cathétérisme vésical (pratiqué au moment de l'opération) montre que la vessie est déplacée, le bec se dirige tout à fait à gauche et le pavillon à droite. La cavité utérine mesure 8 centimètres (examen du 14 mars).

Diagnostic : Kyste de l'ovaire gauche.

L'opération proposée est acceptée en principe, mais je désire d'abord relever les forces un peu diminuées par la couche et je prescris du quinquina. Le retour de couches a lieu sept semaines après l'accouchement et se présente dans des conditions normales; quinze jours après il y a une très petite perte d'un jour ou deux et les règles viennent le 7 mars, elles sont plus fortes que d'habitude et durent cinq jours, il n'y a ni caillots, ni douleurs. La malade qui a repris ses forces entre à notre clinique particulière le 15 mars; le 16 elle prend une purgation.

17 mars. Opération. Incision ne descendant pas tout à fait au pubis et remontant à trois doigts au-dessus de l'ombilic ; on arrive sur la tumeur à paroi blanche paraissant épaisse sans adhérences ; en la contournant avec la main, on constate qu'elle paraît assez largement implantée dans le bassin sans pédicule bien net. On la ponctionne avec la pince trocart du Dr A. Reverdin et on voit s'écouler un flot de liquide puriforme, mais on voit aussi apparaître de longs cheveux, il s'agit d'un kyste dermoïde; on évacue plus de trois grandes cuvettes de ce liquide qui graisse les doigts ; il n'en pénètre du reste pas dans le ventre. La tumeur est attirée en avant avec les grandes pinces en cœur et on voit la trompe gauche très allongée qui rampe sur le sac ; la partie de la tumeur comprise dans le bassin est facilement extraite ; elle s'insère par un large pédicule à la corne gauche de l'utérus ; on place sur ce pédicule la pince de Championnière et on coupe devant. La tumeur tient encore à droite à la corne droite. Il existe à ce niveau quelques adhérences épiploïques qui sont prises dans des pinces et coupées devant ; mais en outre la tumeur adhère en ce point avec la trompe et l'ovaire droit et est ainsi reliée à la matrice ; on forme à ce niveau un second pédicule en plaçant une pince à ras de la dite corne ; l'ovaire est allongé et sa surface irrégulière laisse voir plusieurs petits kystes.

Les deux pédicules sont alors liés, celui de gauche en six ou sept portions, celui de droite en trois ; ligatures de soie forte. Ligatures au catgut des pédicules épiploïques et de quelques artères. Nettoyage avec des compresses stérilisées. Suture de la paroi : trois grandes sutures de soie comprenant toute la paroi sont placées et serrées à la fin. Suture continue au catgut du péritoine, des muscles et de l'aponévrose, suture à la soie de la peau. Gaze et ouate stérilisées, bandage de corps et spica.

Soir. Pouls bon, T. A. 37,8° ; la malade a eu quelques vomissements qui ont cessé dans l'après-midi. Elle a ressenti aussi quelques légères douleurs de ventre ou plutôt dans la plaie. Elle a uriné seule.

18 mars. T. 37°,4 ; état bon, lait et eau de Vals ; encore quelques douleurs.

Soir. T. 38°,1.

19 mars. T. 37°,3 ; quelques coliques cette nuit après avoir pris du lait cru. Bouillon, vin et eau de Vals. Ventre tout à fait souple.

Soir. T. 37°,8 ; la malade a commencé à perdre du sang hier au soir, la perte continue, elle est assez abondante.

20 mars. T. 37°, 2 ; état bon, l'appétit commence à se faire sentir ; on donnera à la malade un œuf dans son bouillon.

Soir. T. 37°,5 ; état très bon, la perte continue ; injection et lavage vulvaire.

21 mars. T. 37,3° ; la perte continue quoique moins forte, elle est assez odorante. Je fais un grand lavage et une injection

vaginale tiède et j'en profite pour renouveler le pansement sali extérieurement; le ventre est aussi plat que possible, pas la moindre réaction. Un peu de cervelle à dîner. Soir T. 37,6°.

22 mars. T. 36,8°; état excellent, on donne à la malade de la viande qu'elle mange avec grand appétit. Soir 37,4°.

23 mars. T. 36,9° ; la perte de sang s'est arrêtée aujourd'hui. Lavement qui ramène des matières en grande abondance. Soir T. 37, 5°.

24 mars. T. 37°; pansement à cause des selles d'hier; état du ventre parfait, pas la moindre rougeur, on enlève les trois sutures profondes. Soir T. 37,3°.

25 mars. T. 36,7°-37,5°.

26 mars. On enlève toutes les sutures, bandelettes collodionnées. T. 37,5°-37,8°.

27 mars. La malade a été incommodée par l'odeur d'éther et a été prise de diarrhée comme cela lui arrive quelquefois; camomilles et bismuth. T. 37,4°-38,1°.

28 mars. Etat meilleur, encore un peu de diarrhée. T. 36,7°-37,2°.

29 mars. La diarrhée a presque complètement cessé. T. 36,8°.

30 mars. La diarrhée a reparu peu abondante. Purgation le 31 mars.

2 avril. La purgation a produit bon effet et la diarrhée ne reparaît pas. La malade se lèvera le 6 et pourra rentrer chez elle avec une ceinture le 7.

Elle rentre en effet chez elle le 7 et se trouve d'abord très bien. A mon retour de vacances, le 12 avril, je vais la voir ; elle éprouve quelques douleurs dans le côté droit du ventre ; par le toucher on trouve le col toujours gros; il y a un peu de chaleur et de sensibilité dans le cul-de-sac droit immédiatement à côté du col; un peu de sensibilité aussi au-dessus de l'arcade de Fallope à droite ; je lui conseille de garder de nouveau le lit. Les jours suivants les douleurs se font sentir aussi dans la partie antérieure de la cuisse du même côté, elles ne sont pas très vives; le facies est un peu altéré et il y a quelques transpirations la nuit, mais dans la journée il ne semble pas y avoir de fièvre; peu d'appétit, malgré le quinquina ; agitation la nuit, énervement ; valériane.

Les jours suivants, on commence à sentir une tuméfaction au-dessus de l'arcade à droite avec matité à son niveau ; il paraît évident qu'une collection se forme, elle ne fait pas de saillie dans le vagin où on ne trouve toujours que de la sensibilité.

27 avril. Il y a eu hier et avant-hier de la diarrhée assez abondante, la malade ne peut dire quelle était la nature des selles, mais la tuméfaction au-dessus de l'arcade ne paraît pas avoir diminué. Je devais la voir le lendemain, quand je tombe malade. Le D[r] Pautry la voit à ma place. Le 3 mai il m'apprend qu'il y a eu de nouveau de la diarrhée, que les selles paraissent avoir renfermé du pus, que la malade se sent beaucoup mieux et demande à se lever, que la tuméfaction paraît avoir beaucoup diminué.

Je la revois le 9 mai ; elle se trouve bien et la collection paraît s'être vidée par l'intestin, la diarrhée était due à cette évacuation, car on ne trouve plus ni tumeur ni sensibilité dans le cul-de-sac, ni tuméfaction, ni matité au-dessus de l'arcade de Fallope à droite. Les jours suivants l'amélioration continue, l'appétit revient ainsi que les forces, les douleurs ni la diarrhée ne reparaissent ; elle se prépare à aller à la campagne à Tanninges. Elle vient me voir avant son départ ; je l'examine et il me semble que le cul-de-sac est un peu moins libre, mais il n'y a pas de douleur à la pression.

Le 14 juin elle revient ; son séjour à la campagne lui a fait du bien ; elle a bon appétit et a engraissé, elle n'a plus souffert du ventre ; cependant le toucher fait constater encore de la rénitence dans le cul-de-sac droit et à ce niveau un peu de sensibilité ; je lui recommande de continuer les injections et les compresses d'eau salée.

Je revois la malade à la fin de l'année en parfaite santé ; elle a engraissé et ne paraît pas avoir éprouvé de troubles de la suppression de ses deux ovaires ; les règles ne sont pas venues, et aux moments où elles devaient apparaître, l'opérée n'éprouve ni vapeurs, ni malaises quelconques. Je la vois encore le 8 mars 1894 en parfait état.

Description de la pièce, examen macroscopique.

La tumeur est formée par une grande poche kystique qui a laissé s'échapper à son ouverture environ trois grandes cuvettes d'un liquide jaune épais comme de la crème, sans odeur, à toucher onctueux et renfermant un grand nombre de poils longs et bruns, mais d'une teinte un peu moins foncée que les cheveux de la malade ; un paquet gros presque comme le poing, ovale, qui sort avec le liquide, est formé par une pelotte de cheveux enrobés de la matière jaune qui remplissait la poche. Cette matière examinée au microscope à l'état frais se montre composée exclusivement de fines granulations graisseuses, on n'y aperçoit ni cholestérine, ni aucun élément cellulaire. Le kyste est largement ouvert et l'on voit qu'il est formé par une grande loge principale qui contient elle-même deux autres loges secondaires à sa partie inférieure au voisinage de l'ovaire droit et qui au premier abord paraissent solides ; c'est elles qui formaient la masse dure que l'on sentait dans le cul-de-sac antérieur.

Sauf en bas au niveau des loges secondaires la paroi de la poche est assez égale et de 3 millimètres environ. Le péritoine paraît épaissi et l'on trouve à la surface quelques replis pseudo-membraneux, des filaments et au sommet de l'un d'eux un petit kyste séreux gros comme un pois.

La face interne de la poche est d'un blanc un peu rosé, mamelonnée, ridée et présente dans nombre de points des

poils implantés; sur la teinte blanche générale se détachent sur la partie supérieure des taches d'un rouge foncé (la pièce avait déjà macéré dans l'alcool ce qui a pu foncer la couleur de ces taches), ces taches au nombre d'une dizaine dont la plus grande mesure en diamètre 1,5 centimètre, sont en général saillantes, un peu mamelonnées et rappellent les naevi; les unes sont à peu près arrondies, les autres allongées; la coupe de l'une d'elles montre qu'elles occupent la membrane interne de la paroi; la coloration de la coupe est rouge brun homogène.

On sent dans la paroi deux saillies arrondies et fluctuantes. L'une a environ un centimètre de diamètre; je l'incise et il s'en écoule un liquide incolore et filant contenu dans une petite cavité kystique, la paroi est très épaissie à ce niveau. L'autre tumeur mesure 4 centimètres de diamètre, je ne l'ouvre pas pour en permettre l'examen complet.

L'examen des masses solides montre qu'elles sont contenues dans des loges en partie en communication avec le grand kyste; on voit en effet émerger par des ouvertures allongées en forme de fentes à rebord épais des touffes de poils qui sortent des cavités accessoires. Je pénètre avec les ciseaux par une de ces fentes et incisant la paroi j'ouvre une cavité renfermant des poils et de la matière jaune. La poche débarrassée de ces produits, on voit saillir dans son intérieur une masse du volume d'une grosse noix revêtue d'un tégument lisse et portant sur son sommet qui forme une sorte de petit plateau six dents qui se regardent trois par trois; leur couronne qui émerge seule à l'apparence de celle des incisives, des canines ou des petites molaires. Immédiatement en dehors des dents qui forment une sorte de couronne existe un sillon étroit assez profond et très net qui sépare le plateau du reste de la proéminence. De nombreux cheveux sont implantés sur la base de la saillie et quelques-uns sortent à côté des dents elles-mêmes. La tumeur qui porte les dents mesure 12 cent. de circonférence à sa base et une hauteur de 5 cent., le plateau qui porte les dents a 2,5 de diamètre.

La cavité voisine communique avec la première de la même façon que celle-ci avec le grand kyste; je l'ouvre et en vois sortir un paquet de poils, une grosse boule un peu moins grosse que celle qui est sortie du grand kyste; de sa paroi se détache comme dans l'autre une masse saillante en partie molle en partie dure; sur le sommet de cette partie dure beaucoup plus petite que celle de la première poche sont implantées deux dents; l'éminence présente aussi des mèches de cheveux implantés.

Une incision faite sur les éminences traverse un tégument épais qui a les plus grands rapports avec la muqueuse gingivale et rencontre un tissu dur de consistance osseuse.

La muqueuse qui tapisse les deux poches est beaucoup plus lisse que la paroi interne de la grande poche.

On trouve dans la paroi de la première des deux poches accessoires deux appendices qui ont à peu près la forme et les

dimensions des doigts d'un nouveau-né; tous deux sont recourbés comme des doigts fléchis et si on les redresse on voit sur la partie qui représenterait leurs faces palmaires des plis analogues aux plis de flexion.

Le plus petit de ces appendices mesure environ deux centimètres de longueur, il représenterait deux phalanges et il a en avant un pli de flexion outre celui qui le sépare de la base dont il se détache; sa dernière phalange présente sur l'un de ses bords au sommet une petite plaque dure, très étroite, qui pourrait être ou une petite dent ou un ongle. Le second appendice mesure trois centimètres de longueur, il présente deux plis de flexion outre celui de sa base et n'a pas d'ongle. Il paraît dur dans son centre, le bistouri en le coupant rencontre un tissu dur, de consistance osseuse, mais qui cependant se laisse entamer; l'autre est mou et le bistouri ne rencontre pas d'os.

Le plus gros des appendices s'insère sur une éminence voisine de celle qui porte les dents; en la palpant il semble qu'elle soit molle et peut-être fluctuante; un coup de bistouri en fait sortir un liquide incolore et un peu filant. D'autres parties de même apparence sont laissées intactes pour l'examen.

Signalons enfin l'existence, sur un pli qui se détache de la grosse éminence dentifère et qui formait une partie de la cloison séparant les deux poches, d'une sorte de sillon rosé au haut duquel se trouve une petite éminence de trois millimètres de diamètre ressemblant à une grosse papille, à un bout de sein en miniature.

La trompe gauche rampe à la surface de la tumeur, elle mesure treize centimètres de longueur, son pavillon est intact, on peut même en l'étalant distinguer l'orifice abdominal de la trompe.

La trompe droite mesure cinq centimètres, son pavillon est normal et libre.

L'ovaire droit est très augmenté de volume, il mesure 6 cent. de longueur, 3 de largeur et 1 d'épaisseur. Il présente à sa surface plusieurs kystes, le plus gros du volume d'un très gros pois renferme un liquide incolore, sur la coupe on en ouvre d'autres; le tissu de l'ovaire est rose très pâle, il paraît renfermer du liquide en abondance.

En examinant attentivement la pièce il semble que l'on aurait peut-être pu détacher les adhérences de la trompe et de l'ovaire et conserver ces organes. J.-L. R.

Examen histologique.

Pièce conservée dans l'alcool.

1° *Contenu.* La matière grasse, huileuse, qui remplissait le kyste est absolument analogue à celle que l'on trouve dans les athérômes ou dans les kystes dermoïdes à contenu solide, c'est-à-dire que cette matière est formée de *sébum*, de cristaux d'acides gras (stéarique, margarine), et de débris épidermiques. Des

poils en grand nombre s'y rencontrent. Nous n'avons pas trouvé de cristaux de cholestérine.

2° *Paroi du kyste*. Cette paroi n'a pas partout le même aspect ni la même structure ; elle est mince, souple et a l'apparence d'une muqueuse plutôt que de la peau dans certains points; ailleurs elle est plus épaisse, prend une coloration plus foncée, et présente des orifices de glandes sébacées et des poils à sa surface. Ces caractères sont surtout marqués au niveau de l'éminence maxillaire et des éminences digitales que l'on a rencontrées dans un point du kyste. Enfin, il existe des taches rougeâtres qui dans certaines parties de la paroi présentent l'aspect de nævus. Nous devons donc décrire ce que les coupes histologiques faites dans ces diverses régions nous ont donné :

a) La majeure partie de la paroi kystique, celle qui est mince, lisse, est formée d'une couche épaisse de tissu conjonctif fibreux et d'un revêtement épithélial pavimenteux stratifié semblable à celui qui recouvre les muqueuses, donc deux couches seulement sans aucune interposition.

La couche de *tissu conjonctif* est formée de tissu fibreux, fasciculé, dense, riche en fibrilles, pauvre en cellules plates et en fibres élastiques. Vers la surface interne seulement il devient moins condensé et des cellules embryonnaires nombreuses l'infiltrent. Quelques petits vaisseaux à paroi conjonctive très épaisse parcourent cette couche fibreuse.

Le revêtement consiste en un *épithélium pavimenteux stratifié* qui est absolument semblable à celui des muqueuses, c'est-à-dire qu'il ne présente que deux sortes de cellules, cellules de remplacement à la base, polyédriques, cellules aplaties en plusieurs couches à la surface. Pas de couche cornée, par conséquent pas de stratum granulosum (cellules à éleidine) ni de stratum lucidum.

On ne trouve dans ces points de la paroi kystique ni papilles du derme, ni glandes, ni poils.

b) Dans les points marqués de taches brunâtres, semblables à des nævus, la même structure générale existe, mais à la surface interne de la paroi, sous l'épiderme, se trouvent des lacunes plus ou moins grandes, lacunes formées de caillots sanguins, c'est-à-dire de globules (hématies surtout), enserrés dans un réseau de fibrine, et accumulés dans des espaces du tissu conjonctif sans qu'il y ait une paroi endothéliale. Ce sont donc des points d'hémorragies interstitielles produites à la surface du kyste et non des lacunes régulières.

Dans les couches profondes, on trouve la cause de ces hémorragies ; en effet, des vaisseaux malades, irrités, se rencontrent au milieu du tissu fibreux, vaisseaux à paroi fibreuse, très épaisse (périartérite) et à endothélium globuleux formant plusieurs couches (endartérite); la lumière de ces vaisseaux profonds est fortement rétrécie, ce sont des artérioles malades.

Rien d'étonnant donc à ce qu'ils se soit produit des hémorragies interstitielles à la surface, par rupture des vaisseaux de petit calibre.

Les lymphatiques sont dilatés, de nombreuses lacunes à bordure endothéliale plate se montrent dans les espaces conjonctifs.

La couche épithéliale présente l'aspect décrit plus haut; c'est de l'épithélium pavimentaux stratifié sans couche cornée.

c) Dans quelques points, la paroi prend à sa surface interne un aspect brunâtre, avec des saillies tomenteuses; des points se trouvent dans le voisinage de l'éminence qui porte la couronne de dents. Là, l'éphithélium est devenu *pavimenteux stratifié à couche cornée,* il se rapproche donc beaucoup de la peau par sa structure. La couche épithéliale présente une épaisseur variable, en général mince elle s'épaissit ailleurs et forme des saillies volumineuses. Elle est formée du réseau de Malpighi, du stratum lucidum (partie profonde de la couche cornée) et de la couche cornée proprement dite.

En quelques endroits, le derme esquisse quelques ébauches de papilles irrégulières; c'est en ces points que dans l'examen macroscopique de la tumeur on avait cru voir des mamelons ou des glandes mammaires. La couche conjonctive dans cette portion de la paroi est assez épaisse, plus qu'ailleurs; elle est pauvre en vaisseaux. Il n'y a ni poils ni glandes dans ces points; c'est donc une peau rudimentaire.

d) La peau normale, avec toutes ses productions ne se rencontre qu'au niveau de l'éminence qui porte la couronne de dents, au niveau des éminences en forme de doigts, et dans la cavité kystique secondaire qui contient ces productions. La paroi kystique est donc formée là:

1° D'une couche fibreuse dense.

2° D'une couche adipeuse dans laquelle prennent naissance des follicules pileux, des glandes sébacées très développées et en quelques points des glandes sudoripares.

3° D'une couche épithéliale pavimenteuse stratifiée à couche cornée, avec cellules à éléidine (*stratum granulosum*).

C'est donc une peau absolument identique à celle de la surface cutanée.

Revenons maintenant sur la structure des productions bizarres qni ont été rencontrées dans le kyste :

e) La grande éminence en forme de doigt, dont la coupe longitudinale suivant l'axe avait démontré l'existence d'un axe ossiforme au centre, présente sur les coupes transversales la structure suivante : A la surface, une couche cutanée épaisse. avec des follicules pileux et de grosses glandes sébacées; au-dessous une épaisse couche de graisse; puis au centre. un axe formé de plusieurs colonnettes hordéiformes ajoutées bout à bout et dont la consistance osseuse du côté de l'extrémité libre de l'éminence est cartilagineuse vers la base.

L'examen histologique montre qu'en effet, vers cette base, l'axe est formé de tissu cartilagineux pur, mais plus haut, il présente en son centre des points d'ossification. et plus loin c'est de l'os absolument caractéristique, et non du tissu calcifié.

Quant à reconnaître dans cet axe une série de phalanges, rien ne le permet; tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il existe une *éminence digitiforme* formée d'un axe ostéo-cartilagineux, d'une épaisse couche adipeuse et d'un revêtement cutané.

f.) La petite éminence digitiforme ne présente pas d'axe solide à son centre, elle est formée d'une sorte de bourgeon de la muqueuse, d'une sorte de papille à revêtement cutané et n'ayant à son centre qu'une masse épaisse de tissu adipeux. Le revêtement cutané est pareil à celui de la grande éminence, mais outre les poils et les glandes sébacées, il présente de nombreux conduits tubuleux, en spirale, qui ne sont autres que la coupe de *glandes sudoripares;* c'est le seul point de la paroi kystique où nous ayons trouvé ces glandes. De plus, au sommet de cette petite pyramide existe un corps pointu, ressemblant à une dent incisive et qui est une *production cornée,* production qui part de la couche cornée de l'épiderme et qui n'a aucune structure cellulaire, elle est formée de lamelles cornées superposées, et la coloration au picro-carmin lui donne une belle couleur jaune clair.

g) Au niveau du *maxillaire,* la couche du revêtement est intimement adhérente au plan résistant profond; cette couche est formée d'un épithélium pavimenteux stratifié très épais, semblable à celui que nous avons trouvé dans cette région, et au-dessous, une couche adipeuse contenant d'énormes glandes sébacées tassées les unes contre les autres avec des follicules pileux très petits. Pas de glandes sudoripares.

Le plan résistant profond, semble être une masse osseuse, de consistance très dure et que le rasoir n'a pu entamer.

Quant au petit kyste qui avait été laissé intact pour l'examen histologique et qui avait paru être un kyste muqueux analogue à celui que M. Reverdin a ouvert, il contient de la matière grasse et des débris épithéliaux et n'est qu'une poche dermoïde secondaire.

Si nous résumons maintenant la structure de ce kyste, nous voyons qu'il est formé d'une paroi fibreuse, à revêtement épithélial pavimenteux stratifié, semblable à celui des muqueuses dans sa plus grande partie, à celui de la peau dans certains points; il existe des poils, des glandes sébacées, des glandes sudoripares, une production cornée (ongle ou corne), des dents, mais pas de muscles ni de nerfs.

En aucun point le revêtement n'est cylindrique ni cubique.

Il était intéressant d'examiner l'ovaire enlevé avec le kyste, puisqu'à la coupe il semblait complètement scléro-kystique et que pourtant la femme venait d'avoir une grossesse. Nous avons donc pratiqué des coupes en divers points.

Sur ces coupes, nous n'avons pu retrouver de follicules de Graaf, mais seulement les traces d'un corps jaune en voie d'organisation, probablement celui de la dernière grossesse. Le reste du parenchyme est scléreux, et présente seulement une ou deux dilatations kystiques. Nous pensons que ces lésions ont dû mar-

cher avec une grande rapidité depuis la dernière grossesse, car elles sont jeunes, le tissu fibreux est embryonnaire, riche en éléments cellulaires, c'est du tissu en voie d'évolution.

F. B.

REMARQUES. — Les kystes dermoïdes de l'ovaire renfermant des poils, des dents et des parties osseuses rappelant plus ou moins exactement la forme de l'un des os du squelette sont maintenant bien connus ; ceux qui, comme le nôtre, présentent des organes plus complexes sont moins fréquents et d'autant plus intéressants ; c'est ce qui nous a engagés à donner la description détaillée de la pièce et à attirer tout particulièrement l'attention sur la présence des deux appendices digitiformes dont l'un présentait à son extrémité une petite production cornée, une sorte d'ongle minuscule, dont l'autre renfermait un squelette ostéocartilagineux. Il s'agit donc bien de productions présentant plnsieurs des caractères des doigts. Si on laisse de côté parmi les hypothèses faites au sujet de ces kystes, celles de la grossesse extra-utérine et celle de l'inclusion fœtale, démontrées insoutenables, la théorie de l'enclavement blastodermique ne paraît guère pouvoir s'adapter aux faits semblables au nôtre; celui-ci ne forme du reste que l'un des chaînons d'une série qui commence par les cas les plus simples de kystes dermoïdes de l'ovaire et aboutit à ceux où l'on a trouvé dans ces tumeurs du tissu nerveux, des fragments d'intestin, des mamelles, enfin des productions osseuses complexes et bizarres rappelant un petit embryon, mais n'ayant aucun des caractères de l'inclusion fœtale. On ne saurait s'expliquer comment un enclavement au niveau de l'ovaire pourrait comprendre les germes de parties si éloignées et si complexes. Ce sont les faits analogues qui ont engagé Mathias Duval à revenir en ce qui concerne l'ovaire à l'idée de l'origine parthénogénétique des kystes dermoïdes ; cette idée a été soutenue avec talent par le Dr Répin [1] dans un travail où les lecteurs pourront trouver tous les développements de cette thèse.

Un autre point intéressant de notre observation, sur lequel notre collaborateur a attiré l'attention est l'état de l'ovaire droit entièrement sclérokystique quoique l'opérée eût accouché à terme trois mois avant ; peut-être cet ovaire était-il encore apte à fournir des ovules fécondables et y a-t-il lieu de regretter son sacrifice qui au moment de l'intervention m'avait paru inévitable.

J.-L. R.

[1] Dr RÉPIN. Origine parthénogénétique des kystes dermoïdes de l'ovaire. Paris 1891. G. Steinheil.

Sur un cas de cécité passagère consécutive à l'intoxication saturnine

Par le D[r] H.-Ch. Lombard.

Les faits d'intoxication par le plomb dans lesquels le sens de la vue a été atteint ne sont pas très rares, mais ils le sont assez pour qu'il m'ait semblé que la relation d'une observation qui s'est présentée dans ma pratique puisse avoir quelque intérêt. Mes recherches sur ce sujet, bien que peu approfondies, m'ont montré que des cas analogues ont été consignés dans la science, mais celui que je vais rapporter me paraît surtout remarquable par la rapidité des phases du processus morbide et par la promptitude du recouvrement de la vue après une cécité complète.

Observation. — V. âgé de 25 ans, travaille dans un atelier pour la fabrication des conduites en plomb pour le gaz, il est fort et bien constitué, et présente la musculature d'un ouvrier occupé à des travaux exigeant une grande vigueur.

Je suis appelé auprès de lui le 1[er] novembre 1893, dans la matinée et il me dit qu'il est devenu aveugle dans la nuit précédente. Son récit, confirmé par les personnes de son entourage, témoigne qu'il est indisposé depuis deux jours ; l'avant-veille il s'était encore rendu à son travail.

Je constate que sa vue est entièrement abolie. Les pupilles sont dilatées et ne se contractent pas lorsque j'approche le doigt jusque tout près du globe oculaire; il ne se produit pas non plus à ce moment de clignement de la paupière.

Le teint du malade est pâle, un peu grisâtre; la langue est couverte d'un enduit saburral gris blanchâtre; pas de selles depuis deux ou trois jours; douleurs bien caractérisées à la région ombilicale. Céphalalgie gravative avec vives douleurs à la région frontale. — Eau de Sedlitz et sinapismes.

Je revois le malade dans l'après-midi; l'état de sa vue ne s'est pas amélioré; le purgatif a amené des évacuations qui l'ont un peu soulagé, le ventre est moins hyperesthésié. La langue est toujours recouverte d'un enduit blanchâtre. P. 92. T. 37,5. Les urines, examinées par un pharmacien, ne renferment ni albumine, ni sucre, mais présentent un dépôt assez considérable d'acide urique. — Deux sangsues derrière l'oreille gauche, qui sont enlevées après un court délai.

2 novembre. Le malade a eu un sommeil assez paisible; céphalalgie moins vive, T. 37,5, langue rosée à sa partie antérieure, encore grise à sa partie postérieure. Pâleur moins marquée que la veille. Battements du cœur un peu irréguliers avec souffle à la base et au premier temps.

La sensation du tact est peu distincte; si on place un verre d'eau chaude dans la main du malade, il accuse à peine une sen-

sation désagréable; il ne peut désigner exactement les doigts piqués par une épingle.

Pas d'altération appréciable du goût et de l'ouïe.

La vue est toujours abolie, mais la pupille présente de légères contractions à l'approche d'une bougie allumée; la paupière commence aussi à présenter un peu de clignotement; la bougie peut cependant être approchée jusqu'au contact du globe oculaire sans que le malade détourne la tête.

Je le revois dans l'après-midi, avec mon collègue le Dr Barde, qui a bien voulu me prêter son concours. Quand nous arrivons, on nous annonce que le malade a recouvré la vue depuis le milieu de l'après-midi (3 h.). M. Barde constate en effet qu'il voit les doigts à la distance de trois à quatre mètres et trouve à l'examen ophtalmoscopique une anémie de la papille.

Le tact est aussi plus net que la veille. Les réponses aux questions adressées au malade sont beaucoup plus complètes.

Il a pu recommencer à s'alimenter. Les parois du ventre sont toujours d'une sensibilité anormale surtout au voisinage de la fosse iliaque gauche. La région ombilicale témoigne encore d'une certaine hyperesthésie.

3 novembre. V. a passé une nuit tranquille. Il ne souffre presque plus des parois abdominales et la pression n'y détermine plus qu'une faible douleur. P. 84, T. 37,5. Il ne se plaint plus de céphalalgie et la douleur frontale est presque nulle.

Le teint a repris une coloration à peu près normale. Langue encore un peu blanche en arrière.

La vue a repris sa netteté accoutumée. Le malade peut lire des caractères imprimés.

L'intelligence se retrouve aussi comme à l'état normal. L'appétit reparaît et les forces font des progrès rapides.

Le liséré saturnin est très caractérisé aux gencives, qui sont un peu déchaussées.

4 novembre. Le malade est levé. Il peut reconnaître d'un côté à l'autre d'une place assez large des objets placés sur des fenêtres.

5 novembre. V. a pu sortir hier et il dit ne s'être pas senti particulièrement faible sur ses jambes.

Depuis lors je n'ai pas appris qu'il soit retombé malade ou du moins il ne m'a pas fait appeler de nouveau.

Ce qui doit surtout frapper dans l'ensemble des faits morbides présentés par ce malade, c'est la soudaineté du début et l'excessive rapidité des phases de la cécité.

Je dois avouer que peu au fait des perturbations du sens de la vue dans l'intoxication saturnine, ce n'est que par le syndrome de la colique saturnine et du liséré dentaire que je suis arrivé à reconnaître la véritable étiologie des accidents visuels. Mais pour m'être rendu compte de leur cause, puis-je dire que mon opinion soit fixée sur les troubles morbides qui ont pu se produire?

Le Dr Manouvriez, de Valenciennes[1], parlant de l'intoxication saturnine chronique dit à propos des troubles du sens de la vue :

« Les saturnins présentent souvent divers troubles de la vision, qui sont du côté du système névro-musculaire la parésie de la paupière supérieure, le nystagmus, le strabisme, la diplopie et la polyopie, le rétrécissement et plus tard la dilatation pupillaires et des troubles dans l'accommodation, du côté de la sensibilité spéciale, les éblouissements, l'amblyopie et même l'amaurose avec dyschromatopsie. (Rose et Hufner). Les conjonctives participent d'ailleurs à la teinte subictérique et ainsi que la cornée à l'insensibilité des téguments. Les éblouissements accompagnent d'ordinaire la céphalalgie. Le nystagmus et le rétrécissement de la pupille peuvent se manifester avant l'amblyopie. Il semble que la dilatation pupillaire parétique dépend d'une amaurose à un degré plus avancé. L'amblyopie et l'amaurose sont le plus souvent liées à la paralysie de la sensibilité cutanée; elles sont alors ordinairement dues à une névrite optique spéciale (Hirschler). »

Plus loin le Dr Manouvriez ajoute que : « dans l'amaurose qui précède, accompagne ou plutôt suit l'encéphalopathie, il y a ordinairement œdème de la papille dépendant d'un étranglement du nerf optique par accumulation de liquide dans l'espace intervaginal par suite d'une augmentation de pression intra-cranienne (Meyer). L'atrophie totale des nerfs optiques peut en être la conséquence ; d'autres fois la vue est presque rétablie après plusieurs semaines. Rarement enfin s'observerait la cécité moins grave par rétinite albuminurique; plus exceptionnelle encore est l'amaurose urémique passagère, bénigne sans signe ophtalmoscopique notable. »

Je rapprocherai de l'observation que j'ai rapportée le cas suivant, cité par le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, (1893, p. 829), bien qu'il ne s'agisse pas d'une cécité paraissant due à l'intoxication saturnine.

« M. Gayet a communiqué à la Société d'ophtalmologie une curieuse observation que reproduit le *Recueil d'ophtalmologie*.

« Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans, très bien portant à tous les points de vue, qui a été atteint en décembre 1892 puis en janvier et février 1893 d'attaques d'amaurose *absolue* sans altérations de l'œil. Ces attaques ont duré les unes 24 h., les autres jusqu'à 4 ou 5 jours ; tantôt la cécité est survenue brusquement et partie de même, tantôt elle a mis quelques heures à se compléter et tout autant pour disparaître. Elles ont toutes été caractérisées par le fait que les mouvements pupillaires n'ont pas été suspendus ni troublés pendant tout le temps de l'aveuglement. L'amaurose, dans aucune de ses apparitions, n'a été préparée ni accompagnée par des symptômes prémonitoires. Les

[1] Article Plomb du *Dictionnaire de Jaccoud*, XXVIII, p. 337.

urines ont été analysées et ont paru normales. L'acuité visuelle en dehors des crises est égale à 1 et les champs visuels peut-être un peu rétrécis sont restés normaux pour le blanc et les couleurs.

« Rien dans l'hérédité ascendante, nulle névrose. Le patient a eu un frère qui a succombé à l'âge d'un an à une méningite ; quant à lui, vers trois ans il a été traité pour une maladie de même nature dont son médecin se souvient très bien et dont il a fourni les détails. Depuis cette époque, il s'est toujours admirablement porté, il est devenu un beau garçon et il occupe en rhétorique dans son lycée la première place.

« Le seul événement à noter dans sa vie lui est arrivé le 27 mai 1892, quatre mois et demi avant sa première crise de cécité. Cheminant sur sa bicyclette sur une route le long d'un canal dont elle est séparée par un gazon de 3 mètres, ce jeune homme s'est aperçu qu'il se trouvait dans l'eau sans pouvoir se rendre compte de la manière dont il était tombé. Quoique étourdi, il a pu replonger pour chercher sa machine restée dans le canal, puis il est remonté sur la berge, sur laquelle son étourdissement plus fort que jamais l'a obligé de s'étendre jusqu'à ce qu'un passant charitable ait pu le reconduire chez lui.

« M. Gayet ne croit pas dans ce cas à l'hystérie, car ce jeune malade n'en présente aucun symptôme, ni général, ni local, il est plutôt porté à rattacher les crises amaurotiques à un mal comitial larvé.

« L'absence du 29 mai et l'ancienne méningite constituent des présomptions sérieuses. Quant à dire à quelle lésion rattacher ces singulières crises, à quelle cause directe attribuer la cécité intermittente, nul ne le saurait : embolie, spasme capillaire, compression par le liquide encéphalorachidien peuvent être discutés et surtout une de ces auto-intoxications passagères qui mettent momentanément dans le sang des matières capables d'agir sur le système nerveux. »

Dans le cas que j'ai observé et qui se rapproche par bien des points de celui de M. Gayet, je serais disposé à admettre que la cécité momentanée, présentée par mon malade, était due à une modification de la crase sanguine amenée par l'intoxication saturnine.

Note sur un cas de rupture du poumon par simple contusion de la paroi thoracique.

Par le Dr J.-R. Comte.

Grâce à la grande élasticité du squelette thoracique, surtout chez les jeunes sujets, il n'est pas du tout rare d'observer des lésions du poumon par simple contusion, en l'absence de toute fracture. Le plus souvent ces lésions sont sans gravité et consis-

tent apparemment dans de multiples mais minimes solutions de continuité, c'est-à-dire dans une contusion d'une portion peu étendue du parenchyme pulmonaire. Ces contusions du poumon guérissent, en général, rapidement et souvent même elles passeraient inaperçues si quelques légères hémoptysies ne venaient éclairer le diagnostic. Rappelons cependant qu'elles peuvent être le point de départ d'une pneumonie en fournissant au pneumocoque un terrain de culture favorable. Il est, d'autre part, parfaitement rationnel d'admettre que ces lésions peuvent favoriser le développement d'une tuberculose pulmonaire, comme semblent le prouver un certain nombre d'observations. Nous n'avons pas à discuter ici cette question d'un grand intérêt pratique, surtout pour les médecins des sociétés d'assurance contre les accidents.

Beaucoup plus rares que les contusions simples sont les ruptures ou déchirures plus ou moins étendues du poumon, en l'absence de toute fracture. Dernièrement j'ai eu l'occasion d'observer un cas de ce genre qui, en raison de certaines particularités, offre un réel intérêt.

Le 11 novembre dernier je suis appelé à voir en consultation avec M. le D[r] Schwob un homme de 37 ans, en proie à des hémoptysies de toute gravité. Sauf une pleurésie il y a vingt ans, il avait toujours joui d'une bonne santé. Excellent ouvrier, père de trois enfants, il était très sobre et menait une vie régulière. Depuis sa pleurésie il n'avait, disait-il, jamais toussé. Le 7 novembre, vers 6 h. du soir, il reçoit au côté droit du thorax un choc assez violent dans les circonstances suivantes : Dans son travail de ferblantier, il était assis en face du balancier d'une machine auquel il imprimait un mouvement énergique de va-et-vient dans le sens horizontal. Au moment où il attirait à lui le balancier, une goupille de l'appareil se brisa et la grosse barre métallique n'offrant plus dès lors aucune résistance à l'impulsion qui lui était donnée, vint frapper l'ouvrier à la partie antéro-externe du thorax du côté droit. Le blessé, très angoissé au moment où je le vis, ne put m'indiquer exactement à quelle hauteur il avait reçu le choc. Il essaya de travailler encore un moment, mais éprouvant un grand malaise, il rentra chez lui. Se sentant très mal il ne toucha pas au repas qui lui était servi. Au dire de sa femme, il aurait eu une première hémoptysie peu abondante environ une heure après l'accident. Les hémoptysies se renouvelèrent plusieurs fois dans la nuit et le jour suivant et devinrent de plus en plus abondantes et plus fréquentes. Il perdait ainsi en une fois jusqu'à un demi-litre d'un sang écumeux sortant par flots.

Au moment où je fus appelé à le voir, j'assistai au spectacle très pénible d'une de ces hémoptysies. Le malade, très angoissé et dyspnéique, devint tout à coup agité et fit de violents efforts d'expiration qui amenèrent par flots un sang rouge écumeux. Au premier abord on pouvait même se demander si le sang n'était

pas rejeté par les vomissements. Mais un examen attentif ne permit plus de doute sur l'origine pulmonaire de l'hémorragie. Outre que le sang était mélangé d'air, on percevait à distance de gros râles trachéaux après l'expulsion de chaque flot de sang. La trachée se remplissait et se vidait tour à tour de son contenu sanguin et ce phénomène s'accompagnait d'une dyspnée extrême avec un pouls faible, impossible à compter. A l'examen du thorax je ne constatai aucun signe de fracture de côte. La percussion donnait une légère submatité en arrière dans la moitié supérieure du poumon droit. A l'auscultation on percevait un souffle tubaire ne différant en rien de celui de la pneumonie franche. Le thermomètre placé dans l'aisselle marquait 38°,4. On pouvait donc supposer que la lésion pulmonaire s'était compliquée de pneumonie. Toutefois on ne percevait pas le râle fin caractéristique, mais seulement de gros râles disséminés dans tout le poumon. Les hémoptysies devinrent les jours suivants de plus en plus fréquentes, mais moins abondantes. Finalement c'était un crachement de sang continuel sur les linges que l'on plaçait autour du malade. La dyspnée augmenta peu à peu jusqu'à la mort due à l'asphyxie encore plus qu'à l'hémorragie. Le blessé succomba sept jours après l'accident.

Le lendemain, à la demande d'une Société d'assurance, je procédai à l'autopsie avec le concours de M. le Dr Schwob. On ne constate aucun signe de fracture ni même de contusion des parois thoraciques. Sauf un état d'anémie assez prononcé, les organes abdominaux n'offrent rien de particulier. Un peu de liquide rosé dans la plèvre gauche. Plèvre pulmonaire droite adhérente dans toute son étendue à la plèvre pariétale. Les adhérences se détachent assez facilement, tandis qu'elles sont plus résistantes dans le tiers supérieur du poumon. En arrière, et à environ un travers de main du sommet, le doigt pénètre dans une déchirure assez large du poumon. Il n'est pas possible d'apprécier l'étendue exacte de cette déchirure, car je l'agrandis sans le vouloir en détachant les adhérences du sommet, adhérences si résistantes que je ne puis en venir à bout que par la dissection. Toute la partie du poumon située au-dessus de la déchirure est le siège d'une induration de coloration grise ardoisée à la coupe. Elle ne contient presque pas d'air et ne présente ni tubercules miliaires, ni foyers caséeux, ni cavernes. On ne constate nulle part de foyers hémorragiques étendus. Toute la partie du poumon située au-dessous de la rupture, est le siège d'une hypérémie très prononcée avec œdème. Cette hypérémie et cet œdème sont à leur maximum dans le lobe inférieur. Les bronches sont remplies de sang en partie liquide et en partie coagulé. Le poumon gauche n'offre aucune adhérence. Ici également on constate de l'hypérémie et un fort œdème, ainsi que du sang liquide et coagulé dans les bronches. De même qu'au poumon droit, il n'existe pas de foyer pneumonique. Le cœur est petit, contracté, du reste normal.

La rupture du poumon s'était produite à la face postéro-

externe du lobe supérieur, à un travers de main au-dessous du sommet, c'est-à-dire entre la partie du poumon qui était indurée et celle qui était indemne de toute altération. Cette rupture était dirigée à peu près transversalement. Bien qu'elle eût été agrandie artificiellement, elle ne s'étendait pas à plus de la moitié de l'épaisseur de l'organe. Je n'ai pu constater si quelque gros vaisseau avait été ouvert, l'autopsie étant faite dans des conditions qui excluaient toutes recherches minutieuses ; en tout cas cela est peu probable, la rupture siégeant à la périphérie et à une grande distance du hile. Fait remarquable, au niveau de la rupture il n'y avait qu'un peu de sang liquide, mais pas de caillots. On pourra m'objecter que la rupture était tout entière un produit artificiel, une rupture d'autopsie. M'attendant à trouver une lésion de ce genre, je procédai avec précautions à la séparation des adhérences, de sorte que je ne crois pas avoir mérité cette objection. En tout cas la lésion, cause de l'hémorragie mortelle, n'a pu se produire que là où je l'ai trouvée, car le reste du poumon ne présentait nulle part trace de déchirure ou de contusion.

Cette observation, tout incomplète qu'elle soit, soulève un certain nombre de questions d'un grand intérêt. Tout d'abord quel a été le mécanisme de la rupture ? Nous avons dit que le choc traumatique s'est produit à la face antéro-externe du thorax, tandis que la rupture siégeait plutôt en arrière et probablement beaucoup plus haut que l'endroit contusionné. Evidemment le point frappé de la cage thoracique et la partie sous-jacente du poumon, ont été refoulés violemment sans subir de lésions grâce à leur élasticité. Cette dépression subite du poumon n'a pu se produire sans un déplacement de l'organe attiré concentriquement vers le point déprimé. Mais le poumon fixé partout par des adhérences, avait perdu en grande partie sa mobilité ; il ne pouvait s'opérer un glissement de la plèvre viscérale sur la plèvre pariétale. Dans le voisinage de la partie déprimée, les adhérences étaient lâches et permettaient encore un certain déplacement. Par contre, tout le sommet était absolument fixé par des adhérences très résistantes. On comprend que, dans ces conditions, une rupture se soit produite par traction à la limite entre la partie absolument fixée et celle qui jouissait encore d'une certaine mobilité. D'autre part, l'induration du sommet, induration qui existait aussi, à un degré moindre il est vrai, au siège de la rupture, a dû également favoriser la production de cette dernière, grâce à la diminution d'élasticité du tissu pulmonaire ainsi altéré dans sa structure.

Le mécanisme que nous admettons est donc celui d'une traction exercée par une portion du poumon sur une autre fixée solidement par des adhérences. Tout autre est le mécanisme décrit généralement par les auteurs pour expliquer la rupture du poumon sans fracture de côtes. On suppose qu'au moment de l'accident, le blessé fait instinctivement un effort, soit pour fuir le

choc, soit pour lui résister plus efficacement. Il ferme la glotte et le poumon étant à l'état d'inspiration, se rompt par le phénomène de l'éclatement comme une vessie gonflée d'air, que l'on frapperait violemment. Comme le fait remarquer Peyrot dans le Traité de chirurgie de Duplay et Reclus, cette théorie pêche par ce point que la plupart des blessés, surpris par un accident soudain, n'ont pas le temps de faire une inspiration et de fermer la glotte En somme l'explication des ruptures du poumon par le phénomène de la traction, me paraît plus rationnelle que la théorie de l'éclatement par distension, tout au moins dans les cas où l'organe est fixé sur un point ou dans toute son étendue par des adhérences. Peyrot tend même à rejeter cette dernière théorie en faveur de la première, en se basant sur l'adhésion qui existe, à défaut d'adhérences, entre le poumon et la plèvre pariétale. Par le fait de cette adhésion, la portion seule du poumon qui subit le choc, se déplace en subissant une dépression; le reste de l'organe ne suit pas le mouvement à cause de son adhérence naturelle à la paroi. La rupture se fait ainsi par traction soit au niveau du cône de dépression, soit à une certaine distance de ce dernier.

Cette hypothèse a aussi son point faible: sans doute le poumon étant en contact intime avec la paroi thoracique, il n'y a pas de cavité pleurale réelle à l'état normal et pour produire l'écartement brusque des deux feuillets pleuraux, il faudrait opérer une traction considérable, capable de vaincre la pression atmosphérique, cause de l'adhésion des surfaces séreuses. Mais tout le monde est d'accord, je crois, pour admettre que les surfaces lisses et humides des deux plèvres en contact réciproque sont précisément destinées à permettre le déplacement facile et rapide du poumon, le glissement de cet organe qui se produit à chaque mouvement respiratoire. Il est logique d'affirmer que dans les cas de dépression traumatique subite d'une portion du thorax, le déplacement du poumon, à l'état normal, peut s'opérer assez rapidement pour qu'il n'y ait pas de traction exercée d'une portion à l'autre de l'organe. Par conséquent, je serais tenté d'admettre que le mécanisme de rupture par traction n'entre en jeu que lorsque le glissement du poumon est empêché par des adhérences. Par contre, en l'absence de ces dernières, la rupture se produirait par distension et éclatement de l'organe, grâce à la fermeture de la glotte.

Une autre question à résoudre est celle-ci: pourquoi, s'il y a eu rupture du poumon au moment de l'accident, la première hémoptysie ne s'est-elle produite qu'une heure plus tard? Il est difficile de donner à cette question une réponse satisfaisante.

Riedinger, dans la *Deutsche Chirurgie* rapporte le cas suivant observé par Mc Donnell : La roue d'un char passe sur le corps d'un jeune homme, qui, après l'accident, se plaint surtout de douleurs dans le ventre. Il n'existait aucun signe de fracture et le blessé n'eut pas d'hémoptysie. Il expectora seulement quelques caillots de sang peu de temps avant sa mort survenue le

10e jour. A l'autopsie on trouva une déchirure complète du poumon gauche avec beaucoup de sang et de gaz dans la cavité pleurale.

Si la rupture totale d'un poumon peut ne donner lieu à aucune hémopytsie pendant les premiers jours qui suivent l'accident, il n'est pas étonnant que le blessé qui fait l'objet de cette communication, ait eu sa première hémoptysie au bout d'une heure seulement. Il est vrai que les deux observations diffèrent totalement par le fait que chez le blessé de Mc Donnell le poumon n'était pas adhérent. Le sang épanché pouvait donc se déverser dans la cavité pleurale en même temps que le poumon revenait sur lui-même. Ce fait peut à la rigueur expliquer l'absence d'hémoptysie. Par contre, chez notre blessé, le poumon étant adhérent, le sang ne pouvait s'épancher dans la plèvre. Il devait donc s'écouler au dehors par les bronches. D'ailleurs le cas de Mc Donnell est tout à fait exceptionnel, du moins pour les ruptures graves du poumon; la règle est que, même si le poumon n'est pas adhérent, la rupture est suivie immédiatement d'hémoptysie.

Pour expliquer l'absence d'hémoptysie pendant la première heure chez notre blessé, on peut faire les suppositions suivantes: la rupture n'a pas intéressé de vaisseaux ni de bronches de quelque importance; l'hémorragie a été insignifiante au début à cause d'un état de faiblesse cardiaque dû au choc traumatique; le blessé immobilisait autant que possible son thorax et respirait superficiellement, ce qui pouvait retarder également l'apparition de la première hémoptysie. Peut-être en réfléchissant bien trouverait-on encore d'autres explications. Celles que je viens de fournir ne seront peut-être pas jugées très satisfaisantes. Néanmoins, je ne chercherai pas à les défendre de crainte d'être entraîné dans des discussions byzantines d'un intérêt douteux.

Troisième question: Pourquoi l'hémorragie ne s'est-elle pas arrêtée? Ici également les adhérences du poumon me paraissent avoir joué un rôle important en empêchant l'hémostase spontanée. Lorsqu'une rupture se produit dans un poumon non adhérent, le sang se déverse dans la cavité pleurale si la rupture intéresse la plèvre viscérale. Il se produit un hémothorax ou un hémopneumothorax. Le sang épanché exerce une pression sur le poumon; en cas de pneumothorax, le poumon revient en outre sur lui-même en vertu de son élasticité. Ainsi s'opère, en général, l'hémostase spontanée, à moins que la rupture intéressant un vaisseau important, n'ait donné lieu à une hémorragie rapidement mortelle. Chez notre blessé il n'est guère admissible qu'un vaisseau important ait été ouvert et il est bien probable que l'hémostase se fût opérée si l'adhérence totale des plèvres n'avait mis un obstacle absolu à la rétraction du poumon. Le sang s'écoulait entièrement des vaisseaux béants dans les bronches béantes et était chassé au dehors par les efforts de toux. Le défaut de rétraction des tissus mettait, en outre, obstacle à

la formation d'un thrombus. Il en était de même des violents efforts d'expectoration qui ne laissaient pas au sang le temps de se coaguler.

Enfin, quatrième question, quelle a été la cause de la mort? La rupture du poumon peut entraîner la mort par hémorragie, par asphyxie ou enfin par des complications inflammatoires, telles que la pneumonie, la gangrène pulmonaire ou la pleurésie qui peut être séreuse, purulente ou putride. Chez notre blessé qui avait de la fièvre et présentait un souffle tubaire au siège de la rupture, on pouvait s'attendre à trouver un ou plusieurs foyers pneumoniques à l'autopsie. Or il n'existait qu'une forte hypérémie avec œdème pulmonaire. La mort a été la conséquence soit de l'hémorragie, soit de l'asphyxie qui a joué le rôle principal. Il s'est produit une sorte d'inondation sanguine des bronches, inondation qui s'est même finalement étendue à l'arbre bronchique tout entier de l'un et l'autre poumon. En effet, les bronches du poumon gauche renfermaient du sang liquide et coagulé. Ce sang y était parvenu évidemment dans les inspirations profondes qui succédaient aux accès de toux et d'expectoration. Peu à peu le blessé perdant ses forces, ne parvenait plus à vider ses bronches encombrées ; ce fut la dernière période celle des crachements de sang continuels, mais en petite quantité; l'hématose devint insuffisante. Il se fit dans le poumon une stase sanguine avec œdème et la mort survint au milieu des symptômes d'asphyxie.

La Société d'assurance qui nous avait demandé de procéder à l'autopsie, désirait savoir: 1° si l'accident avait bien été la cause de la mort; 2° s'il existait des lésions antérieures ayant favorisé la terminaison fatale. A l'une et à l'autre question nous avons répondu affirmativement. Il est évident que l'altération du sommet du poumon et la symphyse totale des plèvres droites ont largement contribué à rendre mortelle une lésion qui eût probablement guéri sans cet obstacle apporté à l'hémostase spontanée. D'autre part, malgré ces lésions pathologiques antérieures, le blessé jouissait depuis sa pleurésie d'une excellente santé; l'affection, probablement tuberculeuse, du sommet était guérie. Il aurait donc pu arriver à un âge avancé. Aussi la Société d'assurance ne pouvait-elle se refuser au payement d'une indemnité à la famille de la victime.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 15 janvier 1894.

Présidence de M. WEISSENBACH, président.

Le Président donne lecture du compte rendu de la séance d'Ouchy.

M. Favre demande que les sociétés médicales adressent une lettre collective à la Commission médicale suisse, indiquant la nécessité de veiller aux intérêts des médecins en face des projets de loi sur le traitement médical.

Il est décidé de laisser au Comité le soin de rédiger une lettre dans le sens des conclusions acceptées à Ouchy et de la mettre en circulation auprès des Sociétés romandes, puis de l'envoyer avec leur adhésion à la Commission médicale suisse.

On vote ensuite une proposition de M. Castella, demandant l'établissement de médecins scolaires. Une demande sera adressée à ce sujet au Conseil d'État.

Dans le *rapport sur les maladies régnantes* on constate la réapparition de la variole à Fribourg. Les cas sont rares, disséminés et généralement de faible intensité.

Par contre la diphtérie fait des ravages dans un grand nombre de localités du canton. A Cousset, Villarvollard, Bellegarde les décès ont été excessivement nombreux.

En différents endroits la mortalité infantile a été augmentée par l'apparition simultanée de la rougeole et de la coqueluche.

On annonce en outre l'apparition de l'influenza depuis une quinzaine de jours.

M. Perroulaz communique un travail sur un cas de *herniotomie* avec résection intestinale et guérison.

M. Castella présente un *appareil de contention dans la fracture de la clavicule*. Cet appareil a le grand avantage de laisser le bras libre tout en fixant suffisamment les fragments pour empêcher un cal vicieux.

Le comité pour 1894 est composé ainsi : *Président* : M. de Weck ; *Vice-Président-Caissier* : M. Perroulaz ; *Secrétaire* : M. Rœsly.

Le Secrétaire : Dr Rœsly.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 3 février 1894

Présidence de M. le prof. Herzen, président.

MM. *Gloor*, médecin à Echallens et *Bujard*, dentiste à Montreux sont reçus membres effectifs de la Société.

A la suite d'une discussion à laquelle prennent part MM. Schrantz, Dentan et Zimmer, la Société décide de ne pas intervenir dans la convention proposée aux médecins riverains par la Société de sauvetage du Léman.

M. de Cérenville présente un cas d'*astasie abasie* typique.

La malade, âgée de 31 ans, jouit de l'intégrité de ses fonctions motrices tant qu'elle est couchée ou assise, mais la station est impossible. Au mo-

ment où ses talons touchent le sol, il survient une violente contraction des muscles extenseurs de la colonne vertébrale qui redresse le corps comme un ressort, étend l'épine en arc de cercle et projette le corps en arrière. En même temps, les jambes cèdent, la malade tombe sur le sol, soutenue par la nuque et les talons, dans la position bien connue de l'arc de cercle de la crise hystérique. Elle gémit et accuse de vives douleurs, analogues à celle d'une crampe musculaire, dans les lombes.

L'histoire de cette malade est assez curieuse. Elle a été en bonne santé jusqu'à l'âge de 21 ans, puis devint nerveuse à la suite d'une variole, et contracta un hoquet qui persista plusieurs mois et fut guéri par l'usage des injections de morphine. Sa santé se rétablit. A 28 ans cette jeune femme prit une fièvre typhoïde qui dura six semaines; pendant la convalescence elle eut des convulsions qui furent évidemment des crises hystériformes; et c'est à ce moment qu'apparut la faiblesse des jambes; l'instabilité fut bientôt absolue et dès lors la malade garda le lit qu'elle n'a pas quitté depuis deux ans et demi.

Les stigmates hystériques font défaut; il n'y a pas d'anesthésie, pas d'altération du champ visuel, pas d'ovarie, pas de points sensibles apophysaires. En revanche, un hoquet bigéminé apparaît de temps en temps accompagné de secousses et de mouvements choréiformes des bras et de la tête.

Cette malade a été en traitement à Lyon, où elle a été observée par M. le Dr Weill qui a publié le cas dans les *Archives de neurologie*. M. Weill réussit par une pression exercée sur les épaules, la partie postérieure du tronc et les régions fessières, à arrêter les secousses convulsives des muscles. Aujourd'hui, nous n'avons plus été aussi heureux et rien n'atténue la violence des contractions, si non l'application d'une espèce de corset à deux ailes du reste très molles qui se fixe à l'aide d'une longue bande élastique qui s'enroule autour des épaules et du tronc. Une fois munie de cet appareil, d'une valeur toute suggestive, inventé à Lyon, la malade peut tant bien que mal, et en sautillant, se transporter en s'appuyant aux meubles et aux parois. L'explication physiologique de cet état, répondant au syndrome abasie-astasie, est presque impossible, en l'absence de toute zone d'excitabilité anormale dans la région plantaire ou dans les muscles des jambes, dont on puisse tirer l'hypothèse d'un réflexe moteur sur les muscles du dos.

M. Zimmer rapporte le cas d'une fille de Gimel que l'on croyait dans son village possédée du démon; elle avait des crises nerveuses ressemblant à celles présentées par la malade de M. de Cérenville. Amenée à l'hôpital cantonal elle contamina deux camarades de chambre, qui eurent des crises semblables. M. Zimmer, alors interne, coupa court à l'épidémie au moyen du marteau de Mayor. Il propose d'appliquer ce remède énergique à titre d'essai à la malade qui vient d'être présentée.

M. de Cérenville ne pense pas que la patiente simule; la preuve en est dans le fait qu'elle ne prend pas pour ses chutes les précautions que pren-

nent les simulantes. M. Weill à Lyon, qui l'a eue dans son service, croit aussi qu'il n'y a là aucune supercherie.

M. M. MURET parle de l'*avortement tubaire*.

Cette terminaison peu connue de la grossesse tubaire pendant les premiers mois, est cependant assez fréquente, plus peut-être que la rupture de la trompe gravide. Dans l'avortement tubaire il y a expulsion complète ou partielle de l'œuf à travers l'orifice abdominal de la trompe gravide intacte; on peut donc distinguer l'avortement tubaire complet et l'avortement tubaire incomplet, de même que l'avortement utérin ordinaire peut être complet ou incomplet. M. Muret a essayé, à l'aide de quelques cas qu'il a eu le bonheur de pouvoir observer dès le début, de tracer le tableau clinique et la symptomatologie de ces deux formes d'avortement tubaire[1].

L'avortement tubaire complet évolue en une fois comme l'avortement utérin complet; il y a expulsion de l'œuf dans la cavité abdominale, avec symptômes plus ou moins marqués de coliques tubaires, expulsion d'une caduque utérine, formation d'une hématocèle intra-péritonéale, puis tout rentre dans l'ordre: il n'y a pas répétition des accès. M. Muret rapporte à ce propos une observation bien typique qu'il a faite dernièrement à Lausanne, et dans laquelle la malade se remit promptement et put se lever au bout de quinze jours.

L'avortement tubaire complet doit donc être considéré comme une terminaison favorable de la grossesse tubaire, terminaison qui ne donne pas lieu à une intervention opératoire, et dont le diagnostic est possible.

Dans l'avortement tubaire incomplet, il y a rétention dans la trompe d'une partie de l'œuf, et formation d'une môle tubaire; celle-ci donne lieu, comme un polype placentaire dans l'avortement utérin incomplet, à des hémorragies qui se répètent aussi longtemps que la trompe n'est pas complètement évacuée; le sang écoulé dans la trompe se vide chaque fois dans la cavité abdominale à travers l'orifice abdominal béant et forme une hématocèle qui grandit de plus en plus. A ces données anatomiques correspond le syndrôme clinique suivant: Coliques tubaires, expulsion d'une caduque sans villosités choriales, accès répétes de douleurs intermittentes avec symptômes d'hémorragie interne, tandis que localement on constate d'abord une tuméfaction de la trompe et ensuite l'apparition d'une hématocèle qui augmente graduellement de volume. Lors des accès, les symptômes d'anémie aiguë peuvent être plus ou moins prononcés, mais c'est leur répétition qui est caractéristique; au début les symptômes sont beaucoup moins aigus et graves que dans les cas de rupture de la trompe gravide. Dans son observation, M. Muret a pu suivre pendant six semaines ces symptômes, et, après avoir opéré avec succès la malade, il a eu l'occasion d'examiner la trompe et la môle tubaire. Dès lors, il a été à même de vérifier une fois l'exactitude de ces données cliniques.

[1] Voir: M. MURET, Beitrag zur Lehre der Tubenschwangerschafts, *Zeitschr. Gebürtsh. u. Gynäk.*, B. XXVI, Heft I, 1893.

Dans ces cas-là, on trouve quelquefois au niveau de l'insertion de la môle tubaire un amincissement très considérable de la paroi tubaire. Cet amincissement, auquel on n'avait jusqu'ici guère fait attention, paraît au premier abord difficile à expliquer, puisque la trompe est alors une cavité largement ouverte du côté de l'abdomen, et dans làquelle il ne saurait y avoir une tension considérable, M. Muret l'explique en admettant que l'hémorragie reste localisée au début au lieu d'insertion de l'œuf, entre ce dernier et la paroi de la trompe qui se trouve nécessairement alors distendue ; l'examen microscoqique des pièces anatomiques parle en faveur de cette hypothèse. Il est même probable que l'amincissement de la paroi tubaire dû à cette cause peut devenir assez considérable pour amener à cet endroit la rupture de la trompe, même lorsque l'orifice abdominal est largement ouvert.

Dans les cas d'avortement tubaire incomplet, la laparotomie est toujours indiquée ; comme dans l'avortement utérin incomplet, il s'agit d'enlever la môle pour mettre fin aux hémorragies ; l'idéal du traitement serait d'évacuer la trompe sans l'extirper, mais le plus souvent il faudra agir plus radicalement et pratiquer la salpingotomie.

M. Louis Secretan présente un second cas de *scléróme généralisé des voies respiratoires*, observé dans son service à l'Hôpital.

Ce malade, frère du précédent (v. cette *Revue* 1892, nº 3) avait fait en 1891, un séjour de deux mois à Lausanne pour un rétrécissement sous-glottique, datant de deux ans et dû à la présence au-dessous des cordes vocales de bourrelets scléromateux. Traité par la dilatation mécanique au moyen des tubes de Schrœtter, il quitta l'hôpital suffisamment remis pour vaquer à son travail.

En décembre 1893, nouveaux symptômes de dyspnée laryngée, nouveau séjour à l'hôpital, pendant lequel on découvre une tumeur sous-glottique nouvellement formée de la grosseur d'un gros pois, se recouvrant facilement de croûtes et gênant alors la respiration.

Le diagnostic anatomique a été fait par M. le prof. Stilling sur des tumeurs enlevées l'an passé des fosses nasales antérieures.

La tumeur trachéale sera opérée et le malade fera l'objet d'une communication ultérieure plus complète.

M. Roux présente 1° un *très gros carcinome du rein* enlevé le matin chez une fillette, 2° les trois fragments d'un *rein rompu accidentellement*, et dont deux étaient, lors de l'opération, entièrement séparés du hile. Il ajoute quelques remarques sur un troisième malade dont le rein a subi également une rupture avec hématome considérable dans le péritoine (feront l'objet d'une publication ultérieure).

Pour le Secrétaire : Dr Berdez.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 février 1894.

Présidence M. CORDÈS, président.

La Société décide que dans les cas où il y aura surabondance de travaux, le bureau pourra convoquer les membres en séances ordinaires supplémentaires.

M. COMTE fait une communication sur un cas de *rupture du poumon* (voir p. 191).

M. E. REVILLIOD a traité avec M. Martin un enfant de 7 à 8 ans qui, à la suite d'une chute de voiture, avait eu une rupture du poumon sans fracture de côte; il guérit parfaitement de son hémopneumothorax, il n'avait pas de lésions pulmonaires antérieures.

M. E. MARTIN a vu un autre cas où il y avait seulement pneumothorax sans lésions costales.

M. THOMAS fait une communication sur le cas suivant :

Un enfant de 3 ans est pris de malaises avec rougeur des amygdales le 2 janvier; les jours suivants aucun signe de diphtérie; le 3 au soir surviennent du nasonnement, puis des vomissements, de la dyspnée et de la paralysie des membres supérieurs. L'enfant succombe le troisième jour de la maladie dans une syncope. Comme dans plusieurs cas observés précédemment, il semble que la paralysie diphtéritique peut se produire sans angine spécifique antérieure.

M. PREVOST : Des paralysies pharyngées peuvent survenir à la suite d'angines simples; ce sont des paralysies périphériques.

M. HALTENHOFF : L'observation ophtalmoscopique plaide plutôt en faveur d'une origine nucléaire bulbaire, attendu que ce qu'on observe le plus souvent, c'est une paralysie bilatérale de l'accommodation sans paralysie de la pupille.

M. GAUTIER : La marche de ces paralysies qui guérissent rapidement ressemble cependant bien plus à celle des paralysies périphériques.

M. HALTENHOFF : Des troubles circulatoires centraux passagers peuvent expliquer cette marche; ils permettent mieux de comprendre la simultanéité des troubles des deux côtés, leur symétrie, la limitation à des filets nerveux qui sont voisins d'autres filets (pupille) non atteints.

M. E. REVILLIOD a vu un enfant atteint de paralysie de l'accommodation qui pouvait lire couramment avec l'ésérine.

M. HALTENHOFF : Il y avait probablement seulement parésie, il restait un peu d'accommodation et le rétrécissement de la pupille permet de lire avec moins d'accommodation.

M. SULZER : L'ésérine agit directement sur les fibres musculaires du corps ciliaire et de l'iris,

Le Secrétaire : Dr BUSCARLET.

Rapport sur la marche de la Société médicale de Genève en 1893.

Par le Dr Paul Binet, président.

Messieurs et chers collègues,

La Société médicale de Genève vient d'atteindre l'âge déjà vénérable de 70 ans. Elle compte actuellement 58 membres. Ce nombre représente à peine la moitié du corps médical genevois; il est bien regrettable qu'un si grand nombre de médecins restent encore à l'écart de notre Société qui ouvre pourtant largement ses portes à tous ceux qui ont à cœur le respect de la dignité professionnelle.

Nous avons eu le plaisir de recevoir parmi nous les Drs *Buscarlet*, *Aug. Wartmann* et *Güder*. Espérons que l'année prochaine de nouveaux candidats viendront encore grossir nos rangs et former avec nous un faisceau compact de véritables confrères.

D'autre part nous avons eu le regret de recevoir la démission de M. *Laskowski*, que des occupations trop absorbantes et l'éloignement de son domicile retenaient loin de nous; les démarches que nous avons faites auprès de lui n'ont pu le faire revenir de sa détermination, mais il nous en témoigne toute sa reconnaissance.

Nous avons à déplorer la perte de l'un de nos membres les plus anciens. M. le Dr *Figuière*. Depuis quelques années déjà, il ne fréquentait plus nos séances et était malheureusement peu connu des jeunes générations, bien qu'il eût joué un rôle important dans notre Société; il l'a présidée en 1864 et en fut pendant 28 ans le zélé trésorier. Nous renvoyons pour la biographie de ce regretté confrère à la notice que lui a consacré la *Revue médicale* (1893, p. 735).

Nos relations avec nos confrères de la Suisse se sont manifestées cette année par la réunion générale des médecins suisses à Berne le 27 mai et par la séance annuelle de la Société médicale de la Suisse Romande qui a eu lieu à Ouchy, le 19 octobre, sous la présidence du Dr *Henry*. Enfin le mois dernier, les présidents des quatre Sociétés romandes se sont réunis à Lausanne pour examiner un projet relatif aux intérêts professionnels, dont ils ont remis le soin à la Commission médicale suisse.

Le prof. *Hardy* de Paris qui avait été nommé membre associé de notre Société lors du Congrès international de 1877 est mort le 23 janvier 1893. Il serait superflu de vous retracer ici la carrière de cet homme éminent dont la biographie appartient déjà à l'histoire médicale.

L'activité scientifique de notre Société s'est affirmée par un grand nombre de travaux qui ont rempli, avec les discussions souvent nourries qu'ils ont provoquées, les onze séances ordinaires de l'année. Nous vous les rappelerons par une courte analyse, en les groupant en quatre grandes classes :

1. Pathologie interne.

M. *Ladame* présente une observation de *localisation corticale*. Il s'agit d'un cas d'aphasie avec hémiplégie droite et prédominance d'une monoplégie brachiale. A l'autopsie, on trouva. un foyer de ramollissement qui confirme par sa situation les localisations suivantes : l'aphasie motrice de Broca dans le pied de la 3me circonvolution frontale gauche, le centre moteur du bras dans la partie moyenne de la circonvolution frontale ascendante, et justifie enfin la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal de l'extrémité supérieure décrite par Charcot et qui a été révoquée en doute dans les lésions de l'écorce.

M. *Thomas* communique une *Note sur un cas d'acromégalie.* Sous ce nom, Marie, de Paris, à décrit il y a quelques années, une hypertrophie non congénitale intéressant plus particulièrement la face et les extrémités des membres et portant presque exclusivement sur le tissu osseux. Le travail de M. Thomas vient apporter une nouvelle observation à l'histoire encore récente de cette maladie. Comme un grand nombre de celles qui ont été publiées, cette observation concerne également une femme. Toutefois elle s'écarte un peu des faits connus par l'âge plus tardif du début des déformations et par la persistance de la menstruation alors que l'on note habituellement une ménopause prématurée.

M. *Thomas* nous a encore entretenu d'un cas d'*appendicite* survenue chez une enfant de trois ans qui fut opérée et guérit. Il a vu un autre enfant qui offrait des signes de pérityphlite à l'âge de 18 mois.

Cette observation, comme toutes celles où il est question du redoutable appendice, provoqua une longue discussion entre

les partisans du traitement médical et ceux de l'intervention armée.

M. *Lombard jun.* a lu l'observation d'une *intoxication saturnine* qui entraîna, comme particularité, des troubles de la vue.

M. *L. Revilliod* a montré dans la dernière séance une collection de *corps étrangers* de formes diverses qui ont traversé les voies digestives, avec évaluation du temps qu'ils ont mis à effectuer ce trajet, temps qui a été très différent pour chacun d'eux. Il présenta en outre deux épingles ; l'une a séjourné pendant trois mois dans les poumons et fut chassée par un accès de toux ; l'autre épingle, en blessant le poumon, détermina un pneumothorax.

A ce propos M. *Gampert* fit circuler un *disque de plomb* qui était resté pendant quatre jours dans l'intestin.

M. *D'Espine* relate deux nouveaux cas de *tabes spasmodique infantile*. L'un concerne une petite fille de trois ans dont la maladie paraît avoir débuté pendant la première année ; l'autre une enfant de 17 mois, née avant terme, par un accouchement difficile qui pourrait bien revendiquer quelque part dans l'étiologie. Dans le premier cas, il faut signaler un certain degré de parésie accompagnant les contractures ; dans le second des mouvements athétoïdes.

M. *Ruel* donne les conclusions d'un travail qu'il se propose de publier sur l'*emploi externe de l'acide salicylique* dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu, et sur l'absorption de ce corps par la peau. Il a pu constater que les applications locales exercent aussi l'influence sédative que l'on cherche à réaliser par l'administration interne, en ayant l'avantage de ne pas provoquer d'intolérance.

Pathologie externe.

M. *Comte* décrit trois *opérations de gastro-enterostomie* faites pour des rétrécissements cancéreux du pylore. Il s'agit là d'une opération sérieuse, mais pour que l'on puisse juger de sa valeur et pour qu'elle donne des résultats favorables, il est de toute nécessité qu'elle soit pratiquée de bonne heure et non pas comme ressource ultime pendant la période cachectique. Dans les cas douteux, une incision exploratrice pourrait être tentée sans danger pour fixer le diagnostic.

M. *Kummer* indique un procédé qui lui a permis d'obtenir un

moignon propre à l'appui direct après l'amputation de la jambe au tiers inférieur, à l'aide d'un lambeau talonnier.

Il a présenté en outre plusieurs pièces :

Une *tumeur du rectum* enlevée par la voie sacrée après résection circulaire de l'intestin.

Un *séquestre du péroné* obtenu par résection sous-périostique de la diaphyse.

Un *goître* avec divers degrés de transformation kystique.

Un *séquestre du maxillaire inférieur.*

Des corps étrangers : Une pointe de couteau et plusieurs aiguilles qui avaient séjourné plus ou moins longtemps dans les tissus.

M. *Kummer* a relaté encore l'observation de sept malades atteints de déviation utérine et traités par le *raccourcissement des ligaments ronds* : cinq pour rétroflexion rebelle à l'emploi des pessaires et deux pour prolapsus utérin. Résultat excellent pour les premiers, peu favorable pour les seconds. M. Kummer donne à ce propos quelques indications anatomiques et opératoires ; il conseille en particulier de fendre la canal ingunial, ce qui facilite la recherche du ligament et la suture consécutive.

M. *J.-L. Reverdin* a présenté plusieurs pièces :

Une *tumeur de la vessie,* avec cystite, dilatation de l'uretère et des bassinets, calcul du bassinet. A signaler l'absence d'hématuries.

Un *kyste de l'ovaire* inclus dans le ligament large et que l'examen anatomique démontra être un épithélioma mucoïde. On observa une obstruction intestinale incomplète et des troubles de la miction.

Un volumineux *séquestre du maxillaire* inférieur rappelant ceux que produit l'intoxication par le phosphore et qui paraît avoir été la conséquence d'une périostite alvéolo-dentaire.

Un *kyste dermoïde de l'ovaire* renfermant un liquide épais, des poils, des dents, des appendices digitiformes, des kystes à contenu muqueux et des taches rouges ressemblant à des naevi.

M. *Buscarlet* a montré un volumineux *fibrome de la paroi abdominale* provenant d'une femme opérée le matin même par M. Aug. Reverdin ; cette tumeur atteignait le poids de deux kilogr.

M. *Gampert* communique une observation de *fistule entéro-ombilicale diverticulaire* chez un nouveau-né. Il s'agit d'un cas assez rare de persistance du canal omphalo-mésentérique sous

forme d'une fistule entre l'intestin et l'ombilic. L'auteur présente à ce propos une monographie de cette curieuse anomalie qui guérit du reste le plus souvent en peu de jours à l'aide d'un traitement simple ou spontanément. Dans quelques cas toutefois ces fistules peuvent se compliquer de prolapsus intestinal.

M. *Gampert* nous a encore montré la photographie d'une femme qui offrait la particularité de posséder *deux mamelons* au même sein.

Enfin deux confrères étrangers à notre Société ont bien voulu nous faire le plaisir de venir faire une communication.

M. *A. Jeanneret* lit un mémoire sur *l'antisepsie pratique* à l'aide de pansements stérilisés que l'auteur a fait préparer et qui réalisent les avantaqes suivants : asepsie rigoureuse et pratique ; simplification du matériel de pansement ; économie de temps, de travail et de prix.

M. *Vulliet* décrit un nouveau procédé qu'il a imaginé pour augmenter par voie autoplastique le calibre du canal utérin dans les rétrécissements du col ; de nombreux dessins permettent de suivre sa démonstration. Il nous a entretenu encore d'un cas de *cancer utérin* traité avec succès par les injections parenchymateuses d'alcool et que plusieurs d'entre nous ont pu examiner de près à sa clinique.

Pathologie spéciale.

M. *Reymond* donne lecture d'un mémoire sur la *gymnastique suédoise*. Cette méthode née en Suède sous l'impulsion de Ling a pris depuis quelques années une grande extension hors de son pays d'origine. M. Reymond nous a décrit les Instituts spéciaux qu'il a eu l'occasion de visiter lors de son séjour à Stockholm. La gymnastique suédoise consiste essentiellement dans l'emploi combiné du massage avec les mouvements qui peuvent être passifs ou actifs, ces derniers avec ou sans résistance. Après un exposé succinct des procédés les plus employés, l'auteur donne l'observation d'un grand nombre de cas qu'il a traités avec succès par cette méthode et qui relèvent non pas seulement de la pathologie externe, mais aussi de la médecine proprement dite.

M. *Froelich* relate l'observation d'un *corps étranger de la conjonctive*. Il s'agit d'un morceau de bois qui aurait séjourné pendant douze ans dans le cul-de-sac conjonctival de la paupière

inférieure en déterminant seulement une inflammation catarrhale localisée qui guérit rapidement après l'ablation de ce fragment.

M. *Haltenhoff* rapporte quelques faits curieux concernant la *biographie de Daviel* et parle du procédé d'opération de la cataracte dû à ce célèbre oculiste.

Rappelons encore dans le domaine de la pathologie oculaire le travail de M. *Sulzer* sur les troubles oculaires dans le *vertige paralysant* et qu'il présenta à la réunion générale des médecins de la Suisse romande à Ouchy.

M. *A. Mayor* communique à la Société de la part de notre compatriote, M. le D[r] *John Darier,* de Paris, l'article que celui-ci vient de consacrer dans l'atlas international des maladies de la peau à l'affection qu'il a décrite sous le nom de *psorospermose folliculaire végétante.* A ce propos, M. Mayor donne une description de cette maladie encore peu connue et qui a joué un rôle important dans la question si controversée du rôle étiologique des sporozoaires.

Egalement au nom de M. Darier, il décrit le nouveau type morbide que cet auteur a appelé *dystrophie papillaire et pigmentaire.*

M. *L. Gautier* lit une observation sur un cas extrêmement rare de *dystocie* causée par la procidence d'un pied dans une présentation du sommet. On put réduire le pied pour permettre à la tête de s'engager.

IV. Médecine expérimentale.

M. *Buscarlet*, au nom de M. *J.-L. Reverdin* absent, présente un chien sur lequel celui-ci a tenté avec succès trois expériences successives *d'anastomose intestinale*, à quinze jours de distance, d'après le procédé de Murphy de Chicago.

Un mois plus tard, ce chien fut sacrifié et M. *J.-L. Reverdin* apporta les pièces anatomiques à la Société. On put constater que les résultats donnés par l'anastomose intestinale et la suture bout à bout étaient satisfaisants et qu'il n'y avait pas de rétrécissement appréciable de l'intestin.

M. *J.-L. Prevost* résume les recherches qu'il a faites sur la *valeur relative des diverses préparations d'aconit* de la nouvelle pharmacopée helvétique. Beaucoup d'entre elles possèdent une grande énergie, particulièrement les extraits fluides et duplex.

la teinture de bulbe. L'extrait fluide, en particulier, est environ 223 fois plus énergique que l'alcoolature employée habituellement à Genève Les médecins seront donc très circonspects dans leurs prescriptions à l'égard de ces préparations et les pharmaciens ne devront pas, sous peine d'accidents, les livrer inconsidérément et sans avis médical aux malades.

M. *P. Binet* expose ses expériences sur *l'élimination de quelques substances médicamenteuses dans l'air expiré.* Les corps cherchés ont été : l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque et la triméthylamine, l'iode, l'alcool, l'aldéhyde et l'acétone, l'éther, l'essence de térébenthine, le terpinol, l'eucalyptol, les essences de copahu et de cubèbe, le camphre, le menthol, la créosote et le gaïacol. D'une manière générale le passage de ces corps dans l'air de l'expiration a été très faible ou nul. On peut en trouver la raison dans le degré de volatilité de ces substances et la facilité plus ou moins grande avec laquelle elles sont absorbées, dans les transformations qu'elles subissent à travers l'organisme, dans la prépondérance des autres voies d'élimination.

Messieurs, pour terminer cette revue de nos travaux il me reste à vous indiquer quelques présentations d'instruments ou d'agents thérapeutiques : la seringue stérilisable de Debove pour injections hypodermiques par M. *Ladame*; un tube pour l'administration du chloroforme par M. *Gampert;* des ovules à la glycérine pour pansements vaginaux et utérins par M. *A. Mayor;* les topiques d'Unna pour les maladies de la peau par M. *Thomas.* Je vous rappellerai que plusieurs fois les observations cliniques ont été appuyées par la présentation des malades qui en étaient l'objet.

J'aurais encore à vous signaler les discussions nourries et souvent instructives qui ont suivi la plupart de ces communications, vous en trouverez le détail dans nos procès-verbaux. Plusieurs de ces travaux et d'autres encore qu'un ordre du jour trop chargé n'a pas permis à leurs auteurs de communiquer à la Société ont été publiés dans la *Revue médicale de la Suisse romande.* Nous devons remercier ses rédacteurs, et tout particulièrement M. Picot, pour la bienveillante hospitalité qu'ils nous ont toujours accordée et le zèle éclairé avec lequel ils s'acquittent de leur tâche. Tous les médecins auront à cœur de soutenir par leur collaboration, et leur abonnement aussi, cette Revue qui est l'expression nationale de notre activité dans le domaine des sciences médicales.

Il serait à souhaiter qu'un plus grand nombre de nos membres vinssent apporter à nos séances le résultat de leurs observations ou de leurs recherches. Chacun dans le domaine où l'entraînent ses goûts et ses aptitudes peut trouver quelque chose d'intéressant et nous en faire profiter. Mais le temps dont nous pouvons disposer à nos séances est court ; bien souvent quand le premier travail qui figure à l'ordre du jour est épuisé, l'heure est déjà si avancée que plus d'un collègue qui avait quelque chose en réserve renonce à le présenter. Permettez-moi donc à cet égard, Messieurs, d'exprimer un désir. Je pense qu'il serait préférable de renoncer à lire *in extenso* en séance les mémoires écrits pour l'impression et tout particulièrement le détail des observations cliniques ou des expériences ; ces travaux gagneraient à être présentés en résumé par leurs auteurs qui en feraient saillir les points importants. L'attention se lasse à l'audition d'un trop volumineux mémoire, la discussion qui suit s'en ressent souvent. Il faut réserver le texte développé pour la publication imprimée ; là seulement le lecteur peut à loisir approfondir le sujet, examiner les documents, revenir sur ce qu'il n'aurait pas compris d'abord, toutes choses qui sont impossibles dans une audition. Au lecteur l'exposé complet et détaillé ; à l'auditeur donnez seulement l'essentiel, ne fatiguez pas son attention par trop de détails. De cette façon tout y gagnera, les orateurs seront mieux écoutés, les discussions plus précises ; l'économie de temps permettra à un plus grand nombre de travaux de trouver place à l'ordre du jour, et l'abstention n'aura plus d'excuse.

C'est par nos travaux que nous nous élevons au-dessus des préoccupations professionnelles, mais à côté des applications, ne dédaignons pas la science pure, car c'est elle qui éclaire et élève la pratique en la sauvegardant de l'empirisme. La recherche désintéressée de la vérité est le but de la science ; les applications en sont le corollaire.

Et maintenant, messieurs et chers collègues, je termine mon rapport en vous remerciant de la marque de confiance que vous m'avez accordée en m'appelant à la présidence pendant l'année écoulée. Vous vous joindrez encore à moi pour témoigner toute notre reconnaissance à ceux qui ont contribué par leurs dons à enrichir notre bibliothèque, à tous ceux enfin qui ont pris une part active à la marche de notre Société.

BIBLIOGRAPHIE

KESER. — Contribution à l'étude histologique de l'épithéliome pavimenteux. Broch. in-8°, de 24 p. avec une planche. Ext. des *Annales de dermat. et de syph.*, février 1894.

Ce mémoire que l'auteur a soutenu avec distinction le 12 mars 1894, à l'ecole de médecine de Genève, comme thèse d'habilitation au titre de privat-docent et qui lui a valu les félicitations de ses juges, est le résultat de recherches soignées faites à l'institut pathologique du Prof. Zahn. Il est accompagné d'une très riche bibliographie et d'une belle planche en couleurs.

L'auteur s'occupe d'une question encore très controversée et sur laquelle plusieurs travaux récents ont été publiés : il s'agit de déterminer la nature précise de certains corps mystérieux qui se trouvent fréquemment à côté du noyau dans les cellules du cancroïde, corps que certains auteurs sont enclins à considérer comme de vrais parasites ayant peut-être une valeur pathognomonique.

M. Keser décrit avec un soin méticuleux ces corps curieux, il en donne une description morphologique très complète et essaie de préciser leurs propriétés chimiques. Il cherche à établir des distinctions avec d'autres formations qui pourraient se trouver aussi accidentellement dans les cellules cancéreuses, notamment avec les goutelettes de mucus et les cellules migratrices.

Il ressort nettement de la description de M. Keser que la plus grande réserve s'impose encore sur la signification de ces corps, et il conclut négativement sur leur nature parasitaire. Il serait plutôt enclin à admettre qu'ils résultent de certains processus régressifs atteignant la cellule cancéreuse à un moment donné. Il invoque à l'appui de cette manière de voir le fait que des images semblables se retrouvent dans d'autres tissus normaux et pathologiques que le tissu carcinomateux. Il pense également qu'il n'y a pas à proprement parler de microorganismes du carcinome, mais qu'il se peut bien que certains parasites agissent parfois d'une *manière déterminante* dans l'apparition de la carcinomatose.

Tels sont les points principaux que M. le Dr Keser a développé dans son mémoire qu'il termine par les conclusions suivantes :

« Les figures observées dans l'épithéliome et décrites comme étant des
« coccidies existent incontestablement, mais elles ne sont autre chose que
« le résultat d'une dégénérescence typique des cellules épithéliales.

« Nous nous basons pour l'affirmer :

« 1° Sur le fait que nous ne trouvons dans l'épithéliome ni spores ni
« kystes sporifères, ni aucune autre espèce de figures assimilables à des
« parasites quelconques ;

« 2° Sur le fait que nous avons pu observer tous les stades de l'évolu-

« tion régressive de la cellule, depuis son début, alors que le noyau de la
« figure incluse est encore parfaitement identique à celui de la cellule
« enveloppante ou des cellules voisines, jusqu'à la période où l'analogie
« avec une coccidie devient la plus frappante ;

« 3° Sur la façon dont se comporte le protoplasma dégénéré vis-à-vis
« de certaines matières colorantes, soit au début, soit à la fin de ses méta-
« morphoses ;

« 4° Sur le fait que nous retrouvons identiquement les mêmes figures
« dans un tissu à l'état physiologique où toute intervention de nature
« parasitaire doit être exclue, à savoir dans la rainure balano-préputiale
« du fœtus. »

J.-L. P.

VIALET. — Les centres cérébraux de la vision et l'appareil visuel intra cérébral. F. Alcan, Paris 1893.

Cet ouvrage présenté à Paris comme thèse inaugurale est orné de 90 figures dont 20 dans le texte et 70 en phototypie hors texte. Il est précédé d'une préface de M. le Dr Dejerine dans le service duquel ont été recueillies les observations qui forment la base de ce travail considérable qui se distingue des monographies analogues, en ce que, en dehors des recherches originales de l'auteur sur l'anatomie normale du lobe occipital et les dégénérations secondaires des conducteurs visuels intra-cérébraux, il contient une étude d'ensemble de l'appareil nerveux de la vision de la rétine à l'écorce cérébrale.

La partie originale repose sur l'étude microscopique de cinq cas d'hémianopsie corticale, examinés par des coupes microscopiques en séries, différenciées par la méthode de Pal. Chaque cas a nécessité 800 à 1200 coupes; l'ensemble de ce travail comprend donc 5000 coupes environ dont le quart soit 1200 ont été montées et soumises à l'examen microscopique. Ce sont ces coupes qui ont servi à éditer les remarquables planches que contient cet ouvrage.

La première partie étudie le segment antérieur de l'appareil visuel avec des détails anatomiques et histologiques.

Dans la seconde partie l'auteur étudie le segment postérieur ou intra-cérébral de l'appareil nerveux visuel. Il passe en revue la bibliographie, qu'il commente habilement en classant les opinions des divers auteurs ainsi que les faits cliniques les plus importants concernant cette question, et qu'il publie en résumé.

Il arrive ensuite à l'exposé de ses recherches personnelles. Les documents qui ont servi de base à celles-ci ont été observés à Bicêtre; ce sont deux cas d'hémianopsie corticale, un cas de cécité verbale pure (type Dejerine) avec hémianopsie, et deux cas de cécité verbale ordinaire par lésion du pli de courbe compliqués également d'hémianopsie.

Les trois premiers cas offrent des exemples de lésions corticales circonscrites aussi purs qu'on peut en souhaiter: dans le premier atrophie corticale circonscrite à la moitié antérieure du cunéus, dans le second une

lésion du cunéus tout entier, dans le troisième lésions du lobe lingual et fusiforme et de la partie postérieure du cunéus. Ces cas présentent toute la gamme de lésions circonscrites de la face interne du lobe occipital. Dans les trois le trouble visuel est le même, c'est-à dire une *hémianopsie complète.*

Les observations IV et V ont trait à deux cas de cécité verbale ordinaire par lésion du *pli courbe* et constituent deux exemples des plus nets du mécanisme par lequel se produit l'hémianopsie dans les aphasies sensorielles et en particulier dans la cécité verbale. Le trouble visuel est dû à la lésion des conducteurs optiques sous-jacents.

Ces cas comparés aux cas analogues que l'auteur a analysés l'amène à conclure que l'*hémianopsie qui complique la cécité verbale ne se produit qu'à la faveur d'une destruction dans la profondeur des fibres visuelles intra-cérébrales.*

Discutant le siège du centre de la vision, l'auteur conclut que le *centre cortical de la vision occupe toute l'étendue de la face interne, il est limité en avant par la perpendiculaire interne, en haut par le bord supérieur de l'hémisphère, en bas par le bord inférieur de la troisième occipitale, en arrière par le pôle occipital.*

L'auteur se demande s'il existe des centres séparés pour l'espace, les couleurs, la lumière et arrive à une conclusion négative à cet égard.

Passant à l'étude du trajet anatomique des conducteurs visuels et à leurs rapports avec les centres ganglionnaires de la vision, l'auteur discute les diverses opinions et construit un schéma qui résume l'opinion qu'il déduit de son étude; selon lui : *les centres ganglionnaires de la vision, représentés par le pulvinar, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur sont le point de départ des radiations optiques; ces dernières émergent surtout de la partie postérieure et externe de ces deux premiers ganglions et rayonnent d'avant en arrière. Les unes se dirigent en bas vers la paroi inférieure du ventricule, les autres en dehors et en arrière en décrivant une large courbe à convexité interne qui embrasse la corne occipitale; elles s'épanouissent ainsi en éventail et se terminent après un trajet spiroïde dans les trois circonvolutions de la face interne et inférieure du lobe occipital ainsi que dans la pointe de ce dernier.*

L'auteur étudie enfin quels sont les relations des divers segments de la rétine et de la sphère visuelle et l'hémianopsie dite en secteur.

Nous ne pouvons le suivre dans cette discussion non plus que dans celle qui concerne la distinction d'un centre visuel de perception et d'un centre visuel de souvenir, ni dans les rapports qu'il établit entre ces centres qui seraient unis par des fibres d'association.

On voit par ce résumé quelle somme de labeur constituent ces recherches et l'intérêt que présente ce mémoire qui s'adresse également aux ophtalmologistes et aux neuropathologistes et qui sera consulté avec fruit par tous ceux qui s'intéressent aux progrès de l'anatomie du cerveau.

J.-L. P.

Paul Le Gendre et A. Broca. — Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale. Paris, 1894, G. Steinheil.

Le lecteur trouvera dans ce beau volume de 664 pages tous les renseignements utiles concernant la thérapeutique dans les maladies des enfants. Ce champ immense a été parcouru dans toute son étendue par les auteurs du traité que nous présentons au public médical. Il se compose de deux parties de longueurs très différentes; la première traite des caractères généraux de la thérapeutique infantile et des moyens dont celle-ci dispose; la seconde énumère, par ordre alphabétique, toutes les affections qu'on peut rencontrer dans l'enfance, non seulement celles qui sont propres à cette période de la vie, mais aussi celles qui lui sont communes avec les autres âges. C'est dire que la série s'ouvre par l'article *abcès* pour se terminer par le *zona*, en passant en revue toute la pathologie, à la façon d'un véritable dictionnaire. Enfin, l'ouvrage se termine par un *formulaire* et un *tableau posologique* qui en font ainsi un traité des plus complets. Ajoutons que le tout est mis au point de la science actuelle; la microbiologie, l'antisepsie, ainsi que l'hygiène la plus correcte et la plus soignée sont à la base du traitement.

On comprend qu'il nous soit impossible d'aborder la description minutieuse des nombreux articles qui composent la seconde partie de l'ouvrage.

L'article *appendicite* nous paraît glisser un peu légèrement sur le traitement médical. C'est là une question qui a fait noircir une prodigieuse quantité de papier ces dernières années, elle ne peut être tranchée d'une façon absolue, et chacun la juge un peu à son point de vue. Par contre. le traitement chirurgical est exposé avec clarté.

Nous glissons sur le traitement médical du *croup* pour examiner son traitement chirurgical, ou plutôt palliatif, la *trachéotomie* et l'*intubation*. La première de ces opérations est bien décrite, nous chercherons cependant une légère chicane aux auteurs, à propos d'un petit détail. Il nous semble que les numéros des canules Luer pourraient, avec avantage, être augmentés pour s'adapter au calibre de la trachée suivant l'âge des opérés. Nous avons appris qu'il faut prendre le chiffre correspondant à la moitié de l'âge du malade; ainsi nº 1 pour un enfant de 2 ans, nº 2 pour un enfant de 4 ans, etc. Nous nous sommes toujours bien trouvé de nous tenir à cette règle. Quant à l'intubation, nous la rejetons absolument comme aussi difficile à pratiquer que la trachéotomie, sinon davantage; aussi n'admettons-nous absolument pas les indications posées par MM. Le Gendre et Broca, surtout en ce qui concerne les soins consécutifs. On sait avec quelle facilité le tube d'O'Dwyer peut être craché par le malade; il faut donc, à poste fixe à côté de l'enfant, une personne très expérimentée pour remettre le tube en place. Puis, comment des canules d'un si léger calibre peuvent-elles laisser passer les débris de fausses membranes et les expectorations qui s'écoulent avec abondance des voies aériennes d'un malade atteint de croup?

Dans l'article *pied-bot*, les auteurs se montrent également un peu trop partisans de l'opération, à notre humble avis. Il faut avoir vu les résultats remarquables obtenus par le massage, l'électricité, et surtout par une inaltérable patience, même dans les cas anciens, pour apprécier à sa juste valeur les méthodes lentes et douces de l'orthopédie.

Nous ne voyons pas l'avantage de la résection d'emblée d'une ou deux côtes dans l'opération de l'*empyème*, c'est au moins inutile. Dans les cas où la plèvre a de la peine à se tarir, le siphon peut être suffisant pour sécher la cavité et la fermer.

Il nous suffit d'avoir jeté ce rapide coup d'œil sur l'ouvrage que nous présentons au lecteur pour faire ressortir toute l'importance de ce traité de thérapeutique infantile. C'est là un véritable vade-mecum du praticien ; on y trouvera résumés les traitements employés le plus souvent dans chaque cas particulier. Il y avait une lacune que nos excellents collègues Le Gendre et Broca ont très heureusement et habilement comblée.

Dr Eugène Revilliod.

Terrier et Péraire. — Petit manuel d'anesthésie chirurgicale, un vol. in-12 de 220 p. avec 37 fig. dans le texte. Paris 1894. F. Alcan.

Dans ce manuel essentiellement pratique, les auteurs passent en revue les différents procédés d'anesthésie, soit *locale*, soit *générale*. Ils exposent les tentatives faites par les chirurgiens pour obtenir un résultat satisfaisant par l'usage des agents anesthésiques, décrivent minutieusement le mode d'emploi de ces agents et examinent leurs avantages et leurs dangers. Enfin ils insistent sur les moyens employés pour éviter les accidents dus aux anesthésiques et pour remédier à ceux-ci, le cas échéant.

F. Lagrange. — La médication par l'exercice, un vol. grand in-8o de 580 p. avec 62 fig. dans le texte et une carte. Paris 1894, F. Alcan.

Ce livre vient compléter la série des travaux du Dr Lagrange sur l'*Exercice* et en est comme la conclusion. Ses trois premiers volumes : *la physiologie des exercices du corps*, *l'exercice chez les enfants et les jeunes gens*, *l'exercice chez les adultes*, avaient déjà montré comment les notions puisées dans la physiologie du mouvement musculaire pouvaient être utilisées pour favoriser le développement normal du corps et le maintenir en santé. Cette fois son but est l'application de l'exercice et du mouvement à la guérison des maladies.

Dans la première partie de ce livre, intitulée *les effets thérapeutiques de l'exercice*, l'auteur passe en revue les diverses ressources que peut trouver le médecin dans *les mouvements actifs*, *les mouvements passifs* et *le massage*; puis il étudie les modifications utiles ou nuisibles que peuvent produire dans un organisme malade *la fatigue*, *l'entraînement* et ce qu'il appelle *l'éducation des organes*. Cette partie se termine par deux chapitres essentiellement pratiques : *les indications* et *les contre-indications* de l'exercice.

Dans la deuxième partie ayant pour titre *les moyens d'exercice*, M. Lagrange examine les divers procédés employés pour obtenir les effets curatifs. C'est là que sont étudiées la *gymnastique suédoise* et la *gymnastique allemande* en regard de la gymnastique française si dépourvue d'exercices applicables aux malades. On y trouve aussi l'exposé des *exercices libres* et des *travaux professionnels* utilisables dans un but thérapeutique. La *cure de terrains* imaginée par le Dr Œrtel, de Munich, est l'objet d'un chapitre spécial.

Enfin la troisième partie est consacrée à *l'application du traitement*; nous citerons parmi les chapitres les plus importants, ceux qui ont trait aux *déviations de la taille*, aux *maladies du système nerveux*, aux *affections des voies respiratoires*, aux *maladies du cœur*.

ANNALES DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE, publiées par le Cercle d'étude médicale de Bruxelles, année 1892. Bruxelles 1893. H. Lamertin.

Le dernier recueil de cette intéressante publication, qui en est actuellement à sa quatrième année, renferme les mémoires suivants dont nous ne pouvons indiquer que les titres:

Fistule ombilicale diverticulaire chez un enfant, par le Dr GEVAERT. — Des rapports de l'ophtalmologie avec la pathologie générale, par le Dr H. VERNEUIL. — La cystoscopie, par le Dr VERHOOGEN. — La loi de transformation osseuse, par le Dr L. HENDRICX. — La crampe des écrivains, par le Dr F. LE MARINEL. — Note sur un cas de phocomélie, par le Dr TIBERGHIEN.

VARIÉTÉS

Hospitalisation des tuberculeux.

Par le fait de diverses circonstances la question de la création d'un établissement pour le traitement des tuberculeux indigents a été dès longtemps l'objet de mes réflexions ; chaque jour en effet les exigences de la pratique nous amènent à méditer sur cette hospitalisation des phtisiques qui, à juste titre a préoccupé la *Société d'utilité publique*. Peu à peu de ce que j'ai lu, de ce que j'ai appris par mes conversations avec nos confrères, de ce que j'ai pu observer moi-même, je me suis formé une manière de voir que j'ai exposée en quelques mots à la Société médicale, mais sur laquelle je serais désireux de revenir avec quelques détails.

Les idées modernes sur la phtisie et son traitement amènent fatalement à cette conclusion (la *Société d'utilité publique* l'a compris fort bien), que le tuberculeux est un malade dont l'hygiène doit être très particulière, et qui ne peut trouver dans nos hôpitaux communs des circonstances vrai-

ment favorables à sa guérison. Il y a tout intérêt pour lui à être traité dans des établissements spéciaux, où il sera soumis à une discipline hygiénique et thérapeutique sévère, et où la société de patients subissant le même traitement, lui rendra l'acceptation des sacrifices nécessaires moins lourde, moins pénible.

D'autre part, il est évident que, théoriquement, et pour nos contrées au moins, ces établissements devraient être construits à la montagne. C'est là que le tuberculeux trouverait réunies les conditions climatériques qui permettent le plus facilement d'établir son traitement, c'est-à-dire de le maintenir au repos en plein air, et de le suralimenter. L'altitude avec ses résultantes : la sécheresse de l'air, le ciel fréquemment clair, l'insolation puissante, la chaleur pendant une bonne partie de la journée, l'altitude dis-je, pourvu qu'on la recherche dans une station abritée du vent du nord, est, pour la plupart des phtisiques, un élément très utile à leur guérison.

Mais, dans la pratique, que deviendront les malades nécessiteux que nous enverrons traiter leur phtisie à la montagne ? Réfléchissons aux difficultés sans nombre que nous rencontrons quand nous voulons imposer l'exil à des clients, même intelligents, et appartenant aux classes aisées de la population. Combien peu se résolvent à réaliser le schéma idéal du traitement de la phtisie : séjour dans une station favorable, sous la surveillance d'un médecin, sans retour dans ses foyers jusqu'à ce que six mois au moins se soient écoulés après que l'on aura pu soupçonner la guérison définitive ! Ce sont cependant les seules conditions qui permettent d'espérer un succès un peu rapide. Pour le traitement par les climats d'altitude particulièrement, je suis arrivé à me convaincre que le malade doit passer dans la station d'hiver les saisons intermédiaires et la saison froide ; on pourra lui permettre, afin d'introduire un peu de variété dans sa vie, un changement de résidence en été ; mais, jusqu'à guérison complète, il faut prohiber tout séjour en plaine, et surtout tout séjour dans la famille. Que l'on me dise combien de tuberculeux nécessiteux admettront cet exil qui sera de plusieurs années dans la majorité des cas ! C'est dans cette classe de malades surtout que nous aurons à enregistrer les retours trop précoces, le travail repris après une simple amélioration, et, par conséquent, les rechutes suivies d'une reprise du traitement qui, s'il donne quelque résultat, sera de nouveau trop promptement abandonné. De chute en chute, le malheureux phtisique en arrivera au terme fatal, sans avoir fait autre chose que de prolonger une existence de valétudinaire, une existence misérable et de peu de valeur, par un traitement dispendieux. Or je ne crois pas que, par le fait qu'elle se trouvera être le bailleur de fonds, la société puisse s'arroger le droit d'imposer au phtisique le traitement en sanatorium jusqu'à terminaison favorable ou non de sa maladie. J'ose espérer qu'il n'est pas encore né, le législateur assez hardi pour décréter l'institution de nouvelles léproseries, où l'on emprisonnerait les malheureux suspects de bacillose jusqu'à *guérison*... ou jusqu'à autopsie. Donc : frais considérables, et résul-

tats nuls *dans la plupart des cas*, tel serait je crois pour notre canton le bilan du traitement des tuberculeux en sanatorium de montagne.

J'ai souligné ces mots « dans la plupart des cas. » Il ne faut point, en effet, être trop absolu. Rappelons-nous un phénomène bien connu, qui fait que les médecins expérimentés ne tiennent plus aucun compte, quand il s'agit d'apprécier la valeur d'une médication de la phtisie, des résultats obtenus dans les hôpitaux. Presque tous les phtisiques qui entrent à l'hôpital s'y améliorent d'abord, quel que soit le nouveau remède expérimenté. Pourquoi? c'est que, justement, ce sont des nécessiteux, dont l'ordinaire est habituellement bien inférieur à celui de nos établissements hospitaliers, et qui, déjà envahis par la tuberculose, ont continué leur travail jusqu'au jour de leur admission. De même que, dans l'ordre moral, on a généralement les qualités de ses défauts, de même, dans l'ordre social, on bénéficie des inconvénients apparents de sa situation. Aussi voyons-nous parfois, dans notre clientèle pauvre, survenir des guérisons qui nous étonnent, qui ne sont point l'apanage, à lésions égales, de nos clients aisés, et qui relèveraient la statistique du sanatorium dont nous parlons. Seulement ces quelques notes lumineuses n'atténueraient guère la teinte générale du tableau que je traçais tout à l'heure. Et je crois que ces succès, en raison même des causes qui les permettent, nous pourrons les obtenir par un procédé plus simple, plus pratique que celui de l'hôpital de montagne, et plus recommandable aussi pour le traitement de nos phtisiques nécessiteux.

En fondant un hôpital *spécial aux tuberculeux*, hôpital que l'on placerait *à une certaine distance de notre ville*, dans une localité convenablement choisie, suffisamment abritée, on répondrait, je crois, à tous les desiderata de la question: les malades, séparés de la population d'un hôpital général, pourraient être soumis à l'hygiène qui leur convient, et qui diffère totalement de celle d'un brightique ou d'un cardiaque; la situation à la campagne atténuerait certains frais généraux, particulièrement ceux de premier établissement; la proximité relative de leur famille rendrait l'exil moins dur à nos malades. Enfin il ne serait pas impossible d'annexer au sanatorium, une sorte de maison de convalescence où, dans quelques cas spéciaux, à partir d'une certaine période de leur traitement, les patients seraient employés à des travaux agricoles choisis avec discernement. Car il ne faut pas oublier que l'ennui est un des graves inconvénients du sanatorium pour phtisiques tel que nous le connaissons actuellement. Nous sommes loin de l'idéal en fait d'établissements de ce genre. Et, même pour nos malades de la classe aisée, il faut bien reconnaître qu'un des principaux obstacles à la multiplication des guérisons, c'est l'absence, dans nos stations d'altitude, d'occupations adaptées à leur état de santé renaissante. Sous ce rapport Denver en remontrerait à Davos, s'il était acquis que les résultats obtenus y fussent comparables.

Peut-être bien que, dans la population tuberculeuse ainsi hospitalisée, le médecin-directeur découvrira, de temps à autre, un cas dont la montagne pourrait activer ou assurer la guérison définitive. Un sanatorium de mon-

tagne, consacré à ces cas de choix, très restreint par conséquent, et, par ce fait, devenu pratique, pourrait être annexé à la maison mère. Dans ces conditions je ne fais pas difficulté à reconnaître son utilité.

Du reste, lorsqu'on étudie ce traitement de la tuberculose, il ne faut point omettre de lire le chapitre si suggestif qu'a consacré Daremberg au sujet même sur lequel nous avons été consultés. Il est plus pessimiste, je crois, que je le suis moi-même, et peut être n'a-t-il pas tort. Mais il ajoute, et en ceci je ne saurais trop le louer, que, dans les milieux dont nous parlons, la lutte contre la tuberculose doit être en quelque sorte préventive, qu'elle doit porter surtout sur la population infantile. Pour ce qui est de nous autres Genevois, je dirais volontiers : si nous voulons créer un établissement à la montagne, ce n'est point tant à un *sanatorium* qu'il nous faut songer, qu'à un *collège*, marchant de pair avec nos écoles publiques, et où nous puissions envoyer, pour y passer un hiver, deux hivers, nos petits affaiblis, nos menacés, nos scrofuleux. Je crois qu'avec un peu d'intelligence, on pourrait organiser les choses de façon à éviter les inconvénients de l'internat français. Et, pour ce qui est des frais occasionnés, une partie des sommes que nous consacrons annuellement à fabriquer des névropathes en nous obstinant à vouloir remplir uniformément des cerveaux de capacités très variables, ne seraient-elles pas plus avantageusement utilisées à transformer en gaillards énergiques et vigoureux, de petits candidats à la phtisie. Il est vrai qu'ainsi nous nous éloignerions de plus en plus de la théorie de l'éducation intégrale. Mais est-il vraiment bien nécessaire de prendre au sérieux les rêveries de quelques irréfléchis?

Dr A Mayor.

Exposition internationale de médecine et d'hygiène. — A l'occasion du *Congrès international de médecine* qui se réunira à Rome le 28 mars prochain aura lieu une exposition rétrospective de Médecine. Le Comité adresse un chaleureux appel à MM. les Directeurs des Musées nationaux et à MM. les propriétaires de collections privées pour les prier de bien vouloir lui prêter leur précieux concours.

Tous les objets se rapportant à la médecine et à la chirurgie anciennes : instruments, monnaies, médailles, statues, inscriptions, etc. — originaux ou reproductions — seront reçus avec reconnaissance. Les envois seront l'objet de soins particuliers.

La participation des riches Musées italiens et celle de plusieurs collections privées de l'Italie et de l'étranger assurent dès à présent le succès de cette intéressante exposition. Un diplôme d'honneur sera offert aux exposants et des médailles seront décernées aux collections remarquables.

Pour renseignements s'adresser à M. le Dr Sambon, Exposition de Médecine, Rome.

Congrès international d'hygiène. — Ce congrès se réunira à Budapest du 1er au 9 septembre prochain.

Congrès de bains de mer. — La Société médicale de Boulogne-sur-mer a pris l'initiative de réunir, du 25 au 29 juillet prochain, un *Congrès international de bains de mer et d'hydrothérapie marine* sous les auspices du Prof. Verneuil, membre de l'Institut de France, et du Dr Bergeron, secrétaire perpétuel de l'Académie de médecine de Paris, président de l'œuvre des Hôpitaux marins, qui ont bien voulu en accepter la présidence d'honneur. Toutes les questions d'hygiène et de thérapeutique marines y seront traitées. Personne n'ignore le rôle curatif et reconstituant que la mer exerce sur les constitutions débilitées en péril de tuberculose ou en proie à ses multiples manifestations ; l'action toute-puissante que le climat marin possède dans les convalescences difficiles; son rôle salutaire pour préparer les grandes opérations chirurgicales et pour en assurer la guérison. Aussi sommes-nous persuadés qu'une grande somme de travaux utiles résultera de cette réunion qui sera accompagnée d'une exposition internationale comprenant les objets utiles aux bains de mer et à l'hydrothérapie marine et en même temps tous les produits de la mer se rapportant à l'hygiène ou à la thérapeutique.

--

Distinction. — M. le Dr Johannes Martin, médecin-directeur de l'asile des Vernaies, à Genève, a été nommé membre associé étranger de la Société médico-psychologique de Paris.

--

Souscription au monument Charcot. — Le Dr L. Revilliod transmet aux médecins de Genève, qui ont souscrit au monument Charcot les remerciements de MM. Masson et Brouardel qui « *expriment leurs sentiments* « *de gratitude pour la générosité et la rapidité avec lesquelles ils ont* « *souscrit* ».

--

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en février 1894.

Bâle-Ville. — DDrs Prof. Fehling, fr. 50; Schneider, 50; Widmer, 20 (120+70 =190).

Berne. — DDrs Hass, fr. 10; Rau, 10 (20+100=120).

Fribourg. — Dr Repond, fr. 10 (10).

Saint-Gall. — Dr Wartmann, fr. 20 (20+160=180).

Glaris. — Dr König, fr. 10 (10+30=40).

Lucerne. — Dr Kottmann, fr. 10 (10+40=50).

Schwyz. — Dr H. E. à G., fr. 20. (20+10=30).

Thurgovie. — Drs Nägel, fr. 20; Reiffer, 20; par M. le Dr Winterhalter, de la Société « Werthbühlia », 100 (140+100=240).

Vaud. — Dr Chatelanat, fr. 50 (50).

Zoug. — Drs Schmid, fr. 10; Arnold, 10 (20+20=40).

Zurich. — DDrs Billeter, fr. 50; F. G., 20; Naf, 10 (80+135=215).

Ensemble, fr. 500. — Dons reçus en janvier 1894, fr. 1005 — Total, fr. 1505.

Bâle, mars 1894. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

GENÈVE, IMPRIMERIE AUBERT-SCHUCHARDT

XIVme ANNÉE. — N° 4. 20 AVRIL 1894.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Le Charbon dans un village du Pays de Gex.

Par le Dr Gerlier, de Ferney.

Observations préliminaires. — Les deux charbons; fréquence relative, statistique.

Dans le Pays de Gex, comme dans les diverses régions du bassin du Léman, le charbon chez l'homme est à peu près inconnu. Bien rares sont les médecins qui dans le cours d'une longue carrière ont traité une seule pustule maligne, et si, pour ma part, en 28 ans de pratique à la campagne, j'en ai rencontré deux cas, j'ai été certainement favorisé par les circonstances.

Chose singulière, les vétérinaires de la région ont tous observé sur les animaux domestiques le charbon bactéridien, et il n'est pas facile de s'expliquer pourquoi la transmission de cette affection à l'homme est si rare.

La fréquence du charbon sur les animaux de l'arrondissement de Gex est impossible à déterminer faute de statistique. Il n'en est pas de même en Suisse. L'inspection du bétail y est parfaitement assurée, sans frais, dans chaque commune, et les chiffres officiels sont soigneusement établis.

Depuis huit ans, le département fédéral d'agriculture à Berne publie chaque quinzaine un bulletin des maladies contagieuses du bétail par canton, et un tableau récapitulatif annuel, qui fournit à la science des documents précieux. Les cantons de Genève et de Vaud qui entourent le Pays de Gex peuvent donc servir de termes de comparaison.

Il ne peut être question ici que du charbon sang-de-rate, ce-

lui qui est caractérisé par la bactéridie découverte par Davaine, le *bacillus anthracis*, et que les travaux de Pasteur ont si brillamment éclairé. Le charbon bactéridien, en effet, est le seul qui se transmette à l'homme.

Cependant le charbon symptomatique (vulgairement *quartier*) est bien plus répandu dans le bassin du Léman que le charbon sang-de-rate, et, s'il n'atteint pas l'homme, ses ravages sont autrement préjudiciables à l'agriculture suisse.

Ce n'est que depuis les travaux de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, et en particulier depuis la publication en 1883 de leur mémoire : *Du charbon bactérien* (Paris, Asselin, 1883), que le chaos des affections charbonneuses a été dissipé et qu'elles ne se confondent plus dans le même cadre nosologique. Dès lors le charbon bactéridien et le charbon bactérien sont deux entités distinctes. Dès lors seulement, une statistique des affections carbunculaires peut avoir une valeur scientifique.

Les chiffres publiés par le département d'agriculture de Berne, que nous réunissons ci-dessous, ont donc toute l'autorité désirable.

Animaux domestiques morts ou abattus.

	Charbon sang-de-rate			Charbon symptomatique		
Années	Genève	Vaud	Suisse	Genève	Vaud	Suisse
1886	0	8	254	0	77	291
1887	2	4	256	0	113	342
1888	0	8	248	0	76	318
1889	0	4	202	0	55	333
1890	1	1	242	0	61	327
1891	0	14	265	0	113	376
1892	2	8	265	0	71	448
1893	2	15	364	0	72	533
Total	7	62		0	617	

On voit par ce tableau que pendant les huit dernières années, le canton de Genève a fourni en tout 7 cas de charbon sang-de-rate et le canton de Vaud 62 cas.

Cette disproportion dans les chiffres est plus apparente que réelle. La différence tient uniquement à l'exiguïté du territoire genevois et à son petit nombre de têtes de bétail, relativement à celui du canton de Vaud dont la superficie est dix fois plus considérable.

Bien que ces chiffres soient minimes, il faut cependant conclure que le charbon sang-de-rate est autrement plus fréquent sur les animaux domestiques que sur l'homme et qu'il n'y a pas lieu de s'étonner si tous les vétérinaires disent l'avoir observé.

Quant au charbon symptomatique ou quartier, il est à remarquer que le canton de Genève n'en accuse pas un seul cas, alors que le canton de Vaud en enregistre 617. La même cause ne peut donc être ici invoquée pour expliquer la disproportion des chiffres. Le charbon symptomatique, charbon bactérien, règne surtout dans les pâturages de montagne et descend rarement dans la plaine. Il s'observe principalement dans les alpages soit du Jura gessien, vaudois et bernois, soit sur les montagnes de Fribourg et de Glaris. Les pertes qu'il inflige à l'agriculture sont considérables, puisqu'il fait périr annuellement en Suisse de 300 à 400 têtes de bétail. Et cependant elles sont actuellement bien atténuées ! Depuis que MM. Arloing et Cornevin sont venus en 1882 et 1883, pratiquer eux-mêmes dans le Pays de Gex l'inoculation préventive, la vaccination des jeunes bovidés se rendant à l'alpage est entrée dans la pratique vétérinaire, et le tribut, payé par la Suisse au fléau, a diminué dans d'énormes proportions. Ce n'est plus le temps où Strebel, de Fribourg, écrivait [1] que certains pâturages du canton de Fribourg perdent par le quartier 25 % du bétail dont on les peuple. Aujourd'hui les Compagnies d'assurance exigent que les bestiaux se rendant à l'alpage aient subi l'inoculation préventive et sont les meilleures propagatrices de la méthode d'Arloing et Cornevin.

Exposé des faits.

Treize années se sont écoulées depuis l'épidémie que je vais décrire. Si je viens si tardivement publier mes notes à ce sujet, c'est que je ne pouvais l'entreprendre plus tôt sans danger. Il fallait faire le silence sur cet événement, ne pas compromettre un honnête homme qui s'était confié à son médecin, attendre que la prescription fut acquise aux responsabilités encourues à cette époque.

Aujourd'hui cette vieille histoire n'a plus qu'un intérêt scientifique et la seule victime de cette aventure est décédée depuis plusieurs années.

[1] *Journal de Médecine vétérinaire et de Zootechnie*, Lyon 1882, p. 538 et suivantes.

Le 26 octobre 1881, j'étais appelé dans un village du Pays de Gex, comptant environ 300 habitants.

M. X., propriétaire agriculteur, âgé de 34 ans, était au lit, la moitié gauche de la face tuméfiée, la paupière fermée, la région parotidienne gonflée ainsi que la joue. A la tempe gauche, se voyait une tache gangréneuse, arrondie, du diamètre d'une pièce de 50 centimes, entourée complètement d'une chaînette de vésicules à sérosité roussâtre. Un cercle érythémateux régnait sur le pourtour de cette escarre qui reposait sur une base indurée.

Le mal avait débuté par une élevure de la peau avec prurit, mais sans douleur vive, et pendant la nuit du 25 au 26 octobre avait déterminé l'occlusion des paupières.

C'était une pustule maligne, il n'y avait pas à s'y méprendre, et mon diagnostic fut immédiat.

L'état général était plutôt rassurant : la fièvre nulle, le malade sans frissons ni nausées, les ganglions cervicaux et sous-occipitaux non engorgés.

Je pratiquai immédiatement la cautérisation avec une aiguille de bas emmanchée à un liège et chauffée au rouge à la flamme d'une lampe à alcool. Je cernai la petite escarre d'une douzaine de cautérisations ponctuées et profondes et je prescrivis à l'intérieur le thé et les toniques.

Mais comment le malade avait-il pu être infecté ? Ce point d'étiologie m'intriguait. La saison des mouches étant passée, je m'informai de la santé de l'écurie et de l'étable. J'appris qu'un cheval était malade depuis cinq jours passés, soit du 20 octobre, et que le vétérinaire appelé à lui donner des soins avait diagnostiqué : *œdème malin par piqûre venimeuse.* Il avait prescrit des lotions ammoniacales et le maître avait lui-même exécuté la prescription.

Je me rendis à l'écurie et constatai en effet que le cheval portait sur le flanc gauche une tuméfaction entourée d'œdème. Cet œdème s'étendait sur l'abdomen, le thorax et le membre antérieur gauche. En y regardant de près j'aperçus au centre de la tumeur une petite escarre dermique. Il y avait donc analogie parfaite entre l'état du cheval et celui de son maître, avec cette différence que la maladie du cheval avait précédé de trois jours celle du maître et que l'œdème était chez lui en voie de décroissance.

La cause immédiate était trouvée : M. X. s'était inoculé en pansant son cheval.

Cette maladie, dont le pronostic est d'une certaine gravité, me rendait perplexe. Mes notions, puisées à Paris sur la pustule maligne, n'étaient pas propres à me rassurer et je demandai en consultation le D[r] Julliard, de Genève, chirurgien en chef de l'hôpital cantonal.

Le D[r] Julliard vint dans la soirée. Il confirma mon diagnostic et m'affirma avoir observé récemment dans la zone de Savoie, des cas semblables suivis de guérison. Deux motifs devaient d'ailleurs nous inspirer confiance : l'absence de phénomènes généraux et l'amélioration de l'état du cheval. Avec le cautère Paquelin, qui commençait à se répandre, le chirurgien de l'hôpital cantonal détruisit l'escarre non seulement sur son pourtour, mais encore dans sa profondeur. Le traitement interne fut continué.

Le lendemain 27 octobre M. X. ouvrit à mon enquête étiologique une voie nouvelle et imprévue. Comme je l'interrogeais sur les sorties de son cheval à Genève et dans les environs, il me confessa, après quelque hésitation, le fait suivant, qu'il ne tenait pas à divulguer.

Le 12 octobre, ses vaches étaient à pâturer non loin de la maison, lorsque subitement, l'une d'entre elles, qui n'avait donné jusque-là aucun signe de maladie, refusa de manger et parut se tenir difficilement sur ses jambes. Le berger renvoya la bête à l'étable, mais le maître jugeant son état grave et la voyant haletante, la fit aussitôt abattre dans la cour de la maison par un boucher. Il prit même part à la besogne. Aucun vétérinaire n'avait été appelé. Malgré les ordonnances de police qui interdisent de débiter la viande sans la visite préalable et l'autorisation du vétérinaire de l'arrondissement, la vache dépecée avait été vendue aux particuliers à prix réduit.

La maladie avait duré si peu de temps que le maire du village, chargé de veiller à l'exécution des règlements, n'avait mis aucun obstacle à la vente, et qu'il était venu lui aussi, comme tout le monde, s'approvisionner de viande au rabais.

Or voici les renseignements qui me furent fournis par le propriétaire lui-même. Cette vache de race suisse, pesant environ 300 kilogr., faisait partie de son troupeau depuis trois ans.

L'autopsie à laquelle il avait pris une part active démontra les points suivants. L'animal n'avait aucune tumeur externe; la rate était énorme, aussi volumineuse qu'un arrosoir, suivant ses propres expressions; le sang ne se caillait pas et salissait la

viande ; l'intestin avait une teinte violacée et devait contenir du sang liquide.

M. X. ne prit d'autres précautions que celle de ne pas livrer à la consommation les viscères thoraciques et abdominaux ; le foie, le cœur, la rate, les poumons, etc., avaient été enfouis.

Tous ces signes, le début brusque de la maladie, sa marche foudroyante, l'état de la rate, du sang et des intestins me firent conclure que cette vache était morte du sang-de-rate et que le cheval n'était pas le point de départ de la maladie.

Ces faits étaient passés depuis treize jours lorsqu'ils parvinrent à ma connaissance ! La viande avait été consommée dans cet intervalle par les 300 habitants du village et quelques-uns des villages voisins.

Vouloir à ce moment proclamer le danger, faire intervenir la police sanitaire, était une mesure illusoire, dangereuse même, plus nuisible qu'utile. Le mal était irrémédiable ! Je ne devais pas répandre la terreur dans ce village, inquiéter les esprits, ajouter au danger de l'ingestion des viandes charbonneuses le mal de la peur. Si la consommation de cette viande devait entraîner des accidents mortels, les accidents eussent déjà évolués.

Or il n'y avait eu encore aucun décès récent dans le village ; on ne me signalait pas de malades, et bien que la voiture du médecin circulât dans tous les chemins de la commune, personne ne l'arrêtait. C'était à n'y rien comprendre ; la santé publique paraissait excellente et mes notions médicales étaient renversées.

Toutefois ma vigilance était excitée ; si je ne voulais pas en référer à l'administration et faire infliger une amende à mon client, je tenais à exercer une surveillance exacte dans la localité. Je prévins donc confidentiellement le médecin de Gex qui exerçait comme moi dans le village, le vétérinaire de l'arrondissement et le maire du village.

Ce dernier m'apprit que trois jours après l'abatage de la vache, un chien avait crevé chez lui dans des circonstances particulières.

Il avait acheté un lot de viande pour sa famille et son personnel de campagne. Des os et quelques débris de viande fraîche avaient été jetés par la ménagère aux animaux de la maison, et un petit chien-renard les avait disputés au chat. Deux jours après, le chien-renard ne pouvait plus avaler même le lait ; le

museau, les lèvres étaient enflées et le matin du troisième jour on le trouva crevé dans un coin de la grange. Il fut admis qu'une maladie de la gueule avait déterminé cette tuméfaction singulière et occasionné la mort. Puis on ne s'en inquiéta pas autrement.

Bien que la race canine soit peu sujette au charbon, et qu'elle résiste à divers modes d'inoculations expérimentales, Toussaint a démontré qu'on pouvait parvenir à l'infecter. Il faut pour cela lui injecter le virus dans le sang. Je suppose donc que dans la lutte du chien-renard et du chat, une esquille osseuse aura piqué les parois buccales ou labiales du chien, *régions fort vasculaires*, et fait pénétrer le virus dans le torrent circulatoire. Certes, s'il ne fallait pas une condition spéciale pour que cette inoculation réussit, il ne serait pas resté un chien vivant dans tout le village.

Ce ne fut pas là le seul cas engendré hors du foyer primitif par la vache charbonneuse. Un confrère de Gex donnait des soins dans le village à une femme, Mme Y., atteinte d'une affection dont la nature et l'étiologie furent décelées par ma découverte.

Il en sera question plus loin.

La marche de la pustule maligne chez M. X. fut des plus heureuses. Dès le lendemain de la cautérisation (27 octobre) l'œdème facial diminuait; l'élimination des parties mortifiées était en pleine activité le 30 octobre, et la réparation de la plaie commençait le 3 novembre.

Le 10 novembre je considérais le malade comme guéri et me bornais à appliquer un morceau de sparadrap de diachylon sur l'ulcération en voie de se cicatriser.

La guérison du cheval précéda celle de son maître et tout eût été pour le mieux si je n'eus appris, par la rumeur publique, que la malade de mon confrère de Gex donnait des inquiétudes.

Il m'est impossible de fournir sur le cas de Mme Y. des renseignements précis. J'ai vainement sollicité de mon confrère son observation. Je sais seulement qu'elle avait acheté la tête de la vache charbonneuse et qu'elle eut à l'avant-bras droit une plaie gangréneuse qui ne guérit qu'après un mois d'atroces souffrances. La cicatrisation entraîna une rétraction des doigts qui rendit impossible l'usage de la main droite.

Cette malheureuse affaire devait avoir son épilogue! En janvier 1882, alors que tout semblait oublié, mon client, M. X., reçut

par ministère d'huissier une demande de 20,000 fr. en dommages et intérêts, pour avoir par sa négligence estropié M[me] Y.

Cette réclamation était un peu tardive : il n'existait pas trace de la vache et les pièces de conviction avaient disparu. Aucune preuve n'avait été faite ni de la nature de la maladie de la vache, ni de la nature des accidents de la réclamante. L'avoué choisi par mon client n'eut pas de peine à faire comprendre à la partie adverse l'inanité de ses prétentions. Comment, dit-il, ferez-vous admettre que cette vache était charbonneuse ? Tout le monde en a mangé dans le village et dans les hameaux voisins et personne n'a été malade. Une simple esquille osseuse peut déterminer un phlegmon diffus ; le charbon inoculé eût entraîné la mort ! Vous n'apportez aucune preuve, mais de simples présomptions et la justice ne se prononce pas sur des hypothèses.

L'affaire n'eut donc pas de suite, à ma grande satisfaction, et le tribunal de Gex n'eut même pas à statuer sur ce différend.

Si l'on sait quand commence une épidémie de charbon, on ne sait jamais quand elle est finie. Trois mois s'étaient écoulés depuis l'action en dommages et intérêts intentée à M. X., et j'avais lieu de croire cette histoire close pour toujours, lorsque le 10 mai 1882, je rencontrai dans le même village une nouvelle pustule maligne.

Un jeune cultivateur de 19 ans, qui m'avait fait appeler, avait sur la pommette de la joue gauche une tache noire entourée de vésicules en partie crevées, surmontant une légère saillie à pourtour erythémateux. Le diamètre de l'escarre égalait celui d'un pois et l'œdème ne s'étendait pas jusqu'à la paupière inférieure gauche.

Avec une tringle de rideau chauffée au rouge je détruisis totalement l'escarre et ne me donnai même pas la peine de prescrire un traitement interne.

J'étais d'autant plus rassuré devant cet accident qu'il n'avait même pas la gravité du premier. Les suites justifièrent mes prévisions puisque la plaie, au bout d'une semaine, était en train de se cicatriser.

Quelle pouvait bien être l'origine de cette nouvelle pustule ? D'où avait pu s'échapper le virus ? Le jeune malade ne possédait ni cheval, ni vache ; il était plutôt journalier que proprié-

taire, et son petit bien était des plus restreints. Les huit jours précédents, il avait été occupé dans les bois à écorcer les chênes. Je cherchais en vain. Il vint à mon aide et me raconta le fait suivant sans y attacher grande importance.

Le maire, son voisin, avait fait charrier dans les premiers jours de mai un fumier dans lequel le petit chien-renard mort du charbon avait été enfoui. Or la maison qu'il habite est, ainsi que sa cour, mitoyenne avec la maison et la cour du maire. Était-il possible que lui qui n'avait pris aucune part à ce charriage, eut été piqué devant sa maison par un insecte charbonneux échappé de chez le voisin ?

La conservation de la virulence du charbon, après six mois d'enfouissement dans un fumier, n'a rien qui puisse étonner ceux qui connaissent les recherches de Pasteur sur la résistance des spores du *bacillus anthracis*. L'hypothèse de l'insecte, servant d'intermédiaire, est plus difficile à admettre. Cependant, il est certain que la pustule maligne se développe souvent, sans contact intime de l'homme et de l'animal malade. Maret, de Dijon, qui l'avait bien observée, déclarait que la contagion indirecte était la plus fréquente, et que la matière morbide déposée par une mouche sur les parties du corps exposées à l'air inoculait le plus souvent la maladie. Il allait jusqu'à supposer l'existence d'un insecte encore inconnu, opérant cette transmission par l'air.

La contagion indirecte, fait d'observation pure, fait étranger à la méthode expérimentale, peut à bon droit rencontrer des incrédules. Pour moi, qui ne cherche pas à les convaincre, je ne puis qu'être frappé de la corrélation singulière qui existe entre la mise au jour du cadavre charbonneux et l'apparition de la pustule maligne. Je suis d'autant plus disposé à en tenir compte, que jamais depuis lors, le charbon bactéridien n'a reparu dans le village ni aux environs.

A un fait anormal, correspond une cause anormale. Douze ans se sont écoulés sans que les spores du *bacillus anthracis* disséminés dans le village aient révélé leur existence et l'aventure du jeune cultivateur a été le dernier incident de cette épidémie.

Conclusions. — Inocuité de la viande charbonneuse après cuisson. Différence d'intensité des virus à Paris et à Genève.

On peut évaluer à 400 le nombre dés personnes qui ont con-

sommé la viande de cette vache charbonneuse, et nul n'en a été incommodé.

Tel est le fait important que je tenais à enregistrer. Il m'a surpris de prime abord, autant que qui que ce soit, et c'est pour conserver son observation que je publie l'histoire de cette épidémie.

Ce résultat surprenant ne contredit en rien cependant les données de la science, il est conforme à l'expérimentation. Cette viande en effet a toujours été soumise à la cuisson avant d'être ingérée, et il est actuellement démontré que l'agent infectieux, le *bacillus anthracis,* ne résiste pas à des températures un peu élevées. Il suffit de le chauffer pendant quelques minutes à 55° seulement pour lui enlever toute virulence. C'est bien de lui qu'on peut dire : « le feu purifie tout. »

Voilà pourquoi les accidents observés ont été engendrés par l'animal vivant, la viande crue ou la viande putréfiée. Si le public, instruit à temps de la virulence de cette viande, l'avait jetée aux ordures, ou enfouie de tous côtés, il est probable que les spores ramenées à la surface du sol par les vers de terre, exerceraient encore leurs ravages. Tandis que depuis 1882 le village habité par X. et les villages voisins sont indemnes de charbon bactéridien.

La vache charbonneuse, origine de cette épidémie restreinte. a engendré des accidents sur deux hommes, une femme, un cheval et un chien. Le plus étonnant de l'aventure est sans contredit le petit nombre de ses victimes. Si une vache charbonneuse avait été débitée comme viande de boucherie dans les environs de Paris, ou dans certaines régions de la Bourgogne ou de la Beauce. l'événement eut pris les proportions d'un désastre. La pustule maligne dont le pronostic est si sombre, se comporte chez nous comme une maladie très curable, et cède après la destruction au fer rouge, sans causer d'accidents généraux infectieux. On doit en conclure que la virulence du charbon bactéridien dans notre région n'égale nullement celle qu'il révèle en d'autres pays et que le *bacillus anthracis* ne trouve pas dans notre climat un terrain propre à son éclosion. *Sub cœlo Lemani,* le charbon est rarement mortel pour l'homme.

Ce fait n'est pas aussi extraordinaire qu'il le semble. La diphtérie par exemple atteint à Paris un degré de gravité qu'elle n'a pas à Genève ; son allure y est différente, et lorsque les

fausses membranes y ont envahi quelque autre point que les amygdales, une plaie, la muqueuse nasale, l'arrière-gorge, la mort est certaime.

Il est même des maladies fréquentes à Paris qui s'observent rarement chez nous. Je n'ai pas revu dans ma clientèle la stomatite ulcéreuse, si commune jadis à l'hôpital Sainte-Eugénie, dans le service de M. Bergeron mon maître.

Les bacilles ne se comportent pas partout identiquement de la même manière. Ils ont leurs climats favorables, leurs régions préférées. Ainsi s'expliquent certaines divergences d'opinions médicales suivant la différence du terrain d'observation. La contagion de la phtisie, par exemple, peut n'être pas article de foi pour tout le monde.

Il y a là, pour la pathologie générale, un champ d'observation à cultiver.

Recherches sur les variations de quelques pigments urinaires [1].

Par le Dr Paul Binet,
Privat-docent à l'Université de Genève.

La coloration de l'urine normale est d'un jaune ambré dont l'intensité varie selon le moment de la journée. Émise après le repas, elle est d'une nuance plus claire; celle de la nuit au contraire est assez vivement colorée. Le degré de concentration joue un rôle important; les urines abondantes à la suite de libations sont infiniment plus pâles que les urines rares rendues après un régime sec ou de fortes sudations.

La réaction modifie la teinte; les urines acides sont d'un jaune rougeâtre; les alcalines d'un jaune à reflet verdâtre, un peu dichroïque. Ce dichroïsme s'accentue dans les urines ammoniacales. Après l'usage de certains médicaments tels que la rhubarbe et la santonine, l'urine acide reste jaune, mais elle rougit quand elle devient alcaline.

A l'état pathologique la coloration varie. Tantôt on observe des urines plus pâles qu'à l'état normal comme dans les états

[1] Les matériaux cliniques proviennent pour la plupart de la Maison des enfants malades et les recherches ont été faites dans le laboratoire de thérapeutique de la Faculté de médecine de Genève.

cachectiques où les pigments sont formés en moins grande quantité et dans les polyuries où ils sont dilués dans une plus forte proportion de liquide. Tantôt on rencontre au contraire des urines plus foncées; les unes auront une teinte de plus en plus rouge, comme dans l'état fébrile ou en dehors de toute pyrexie dans certains troubles des fonctions hépatiques; les autres prendront une teinte plus ou moins brune, surtout s'il s'y joint des pigments anormaux tels que ceux de la bile ou du sang.

Pour déterminer la nuance de l'urine, on se sert avec avantage du tableau de Neubauer et Vogel [1], qui reproduit neuf teintes principales. Les trois premières vont du jaune très pâle au jaune foncé; les trois suivantes du jaune rougeâtre au jaune sanguin; les trois dernières du brun clair au noir. On compare la couleur de l'urine vue par réflexion avec les teintes du tableau et on désigne la coloration par le numéro de la teinte correspondante. Une gamme de tons un peu plus étendue aurait facilité la comparaison, mais on peut y suppléer approximativement en désignant par une fraction les teintes intermédiaires.

On a proposé encore pour apprécier l'intensité de la coloration de l'urine l'emploi de méthodes basées sur la diminution de la transparence d'une couche de plus en plus épaisse du liquide coloré. Tel est le procédé de A. Gautier [2], dans lequel on détermine quelle hauteur il faut atteindre avec l'urine dans un tube gradué pour que l'œil regardant selon la longueur de ce tube ne distingue plus la différence d'un papier à deux teintes placé à l'autre extrémité.

La coloration de l'urine peut s'accentuer à l'air ou se développer sous l'action de divers réactifs. On désigne sous le nom général de « chromogènes » les substances incolores susceptibles de donner naissance à des pigments.

Un procédé fréquemment employé pour développer des colorations dans l'urine est l'emploi de l'acide nitrique légèrement nitreux. L'urine étant dans un verre à pied, si l'on verse doucement l'acide le long des parois, comme pour la recherche de

[1] Neubauer et Vogel. De l'urine et des sédiments urinaires. Trad. Gautier, p. 203.
[2] A. Gautier, Chimie appliquée à la physiologie, etc. T. II. p. 69.

l'albumine, on voit souvent apparaître au bout de quelques minutes des zones colorées. Avec l'urine normale on peut n'observer qu'une accentuation de coloration ; souvent se montrent des zones bleues ou roses qui sont surtout en rapport avec l'indigo urinaire, une teinte acajou quand l'urobiline est très abondante. Si il y a du pigment biliaire, on obtient la réaction dite de Gmelin caractérisée par une série de zones colorées superposées dont la supérieure et la plus étendue présente une teinte verte caractéristique. Gübler avait beaucoup insisté sur l'utilité pratique de ce mode d'examen et les déductions que l'on en pouvait tirer pour la séméiologie [1].

Le perchlorure de fer peut faire naître aussi des teintes intéressantes dans l'urine. A l'état normal, une solution étendue de $Fe_2\ Cl_6$ ajoutée goutte à goutte à l'urine contenue dans un tube d'essai produit d'abord un précipité de phosphates qui se redissout bientôt dans un excès ; le liquide limpide présente alors une teinte ambrée. Dans les cas rares où l'urine renfermerait le chromogène du pigment mélanique il se produit une coloration noire. Plus souvent on observera le rouge vineux qui caractérise la réaction de Gerhardt et qui est dû à la présence de dérivés acéto-acétiques, particulièrement chez quelques diabétiques ou chez les fébricitants [2]. Enfin après l'usage de plusieurs médicaments tels que les salicylates, l'antipyrine, la thalline, la kairine, on obtiendra par l'addition de $Fe_2\ Cl_6$ des colorations caractéristiques.

Dans l'examen clinique sommaire de l'urine on peut donc évaluer d'abord la coloration d'après le tableau de Neubauer et Vogel ; on ferait ensuite l'épreuve de l'acide nitrique et celle du perchlorure de fer. La première renseignerait en outre sur l'existence de l'albumine et sur l'abondance des urates ; la seconde sur celle des phosphates. Enfin on pourrait compléter les premiers renseignements par un examen au spectroscope qui indiquerait la présence du pigment sanguin par les raies bien connues de l'oxyhémoglobine. Avec l'urine normale, sous une couche d'épaisseur variable, on peut souvent distinguer une raie dans le bleu verdâtre, au voisinage de F, ou avec des urines foncées une zone d'absorption couvrant le violet et le bleu

[1] Voir : Dagrève, *Gazette médicale de Paris*, 1875, p. 494. — Prat, *ibid.*, 1878, p. 49. — Alb. Robin, urologie clinique th. *Paris*, 1877. — Mercier, Analyses des urines, p. 108, planches. Paris 1893.

[2] Voir : P. Binet, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 577.

et s'étendant plus ou moins sur le vert. Comme nous le verrons plus tard, ces caractères appartiennent à l'urobiline.

Les recherches faites dans le but de déterminer à quelles substances on peut attribuer la coloration de l'urine sont très nombreuses et n'ont cependant pas encore abouti à des résultats absolument définitifs.

Les premiers travaux sur ce sujet sont dus à Proust[1]; il isola un corps résineux brunâtre qu'il considéra comme un dérivé d'un pigment normal encore inconnu de l'urine. Duvernoy[2] émit l'idée que les changements de couleur de l'urine sont dus aux modifications d'un pigment hypothétique qui brunit sous l'influence des acides.

Depuis lors un grand nombre de corps ont été isolés et considérés comme pigments urinaires par ceux qui les avaient préparés : l'omichmyloxide par Scharling[3]; l'urophéine et l'uroxanthine de Heller[4], celle-ci susceptible de se transformer en uroglaucine bleue ou en urorhodine rouge; l'indican de Schünck[5], chromogène pouvant donner naissance à l'indigotine et à l'indirubine: le pigment brun de Scherer; l'urohématine de Harley[6]; l'urochrome et l'uroérythrine de Thudicum[7] pouvant se décomposer en uropittine, urométanine et acide omicholique; le pigment ferrugineux fixé aux urates de Kunkel[8]; l'uroroséine de Nencki et Sieber[9]; les pigments de Masson[10]; l'urobiline de Jaffé[11] que Maly identifia avec l'hydrobilirubine et dont Mac Munn décrivit plusieurs variétés; l'uromélanine de Plosz[12]; le pigment brun ferrugineux de Giacosa[13], etc.

Rappelons enfin le pigment mélanique qui n'apparaît que dans des conditions pathologiques exceptionnelles — on le trouve

[1] PROUST. *Annales de chimie*. Ancienne série. Vol. XXXVI.
[2] DUVERNOY. Untersuch. über mensch. Urin. Stuttgart. 1835.
[3] SCHARLING. *Ann. der Chemie*. XIII.
[4] HELLER. In *Haller's Archiv*. Neue folge. I, p. 3, 1852.
[5] SCHUNCK. *Philos. Magaz.* (4). XIV. p. 288 et *Chemisch. Centralb.* 1857.
[6] HARLEY. De l'urine, etc., trad. Hayn. Paris.
[7] THUDICHUM. *Brit. med. Journ.* 5 nov. 1864, et RABUTEAU, *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 337.
[8] KUNKEL. *Berichte des phys. med. Gessellsch.* in Wurzburg 1881.
[9] NENCKI et SIEBER. *Journ. f. prakt. Chem.* XXVI. p. 333.
[10] MASSON. *Revue internationale*, 1879, p. 86.
[11] JAFFÉ. *Arch. f. path. Anat.*, XLVII, p. 405.
[12] PLOSZ. *Zeitschr. f. phys. Chem.* VI. p. 504 et VIII. p. 85 et UDRANSKI. *Orvosi Hetilap.* 1882.
[13] GIACOSA. *Ann. di chim. e farmac.* Ser. IV. Vol. 3. p. 201.

surtout, mais non constamment ni exclusivement, chez les sujets porteurs de tumeurs mélaniques (Mörner, Jaksch [1]) — les pigments biliaires, ceux du sang qui passent, plus ou moins modifiés, dans l'urine dans certaines conditions, mais qui ne peuvent être considérés comme des pigments urinaires proprement dits.

On peut établir parmi tous ces corps signalés comme pigments urinaires trois groupes principaux.

Dans un premier groupe se rangent des pigments bleus ou rouges qui apparaissent sous l'influence d'agents oxydants et qui se rattachent à l'indigo urinaire.

Un second groupe comprend l'urobiline et ses variétés. Ces corps se caractérisent par la fluorescence verte qu'ils donnent avec une solution ammoniacale de chlorure de zinc et par la présence d'une raie au voisinage de F à l'examen spectroscopique.

Enfin dans un dernier groupe viendraient un grand nombre de substances mal déterminées, constituant souvent des mélanges, et qui pourraient bien d'après Udransky [2] devoir leur origine à l'emploi même des réactifs. Plusieurs d'entre eux, selon cet auteur, résulteraient en particulier de l'action des acides forts sur les hydrates de carbone et se rattacheraient aux dérivés humiques.

Dans ce travail, j'ai recherché les variations de ces trois groupes de pigments dans diverses urines pathologiques, plus particulièrement dans les maladies infectieuses de l'enfant. J'ai souvent aussi essayé d'apprécier les relations qui pouvaient exister entre l'abondance de ces pigments et la coloration des urines ainsi qu'avec les résultats de l'examen clinique fait au moyen de l'acide nitrique dans un verre à expérience

1er groupe. Indigo urinaire.

La matière colorante bleue ne se montre que dans des cas exceptionnels dans l'urine au moment de son émission ; rarement aussi, elle se dépose comme sédiment soit sur les parois

[1] Mörner. *Zeitschr. f. phys. Chem.* Bd. XI. p. 66. — Jaksch, *ibid.* XIII. p. 385. — Hoppe-Seyler, *ibid.* XV. p. 179.
[2] Udransky. *Zeitschr. f. phys. Chem.* XI. p. 537 et XII. p. 33.

du vase, soit à la surface du liquide abandonné à l'air. On connaît quelques cas de calculs formés en grande partie par cette substance.

Le pigment bleu des urines a été décrit d'abord par Braconnot sous le nom de cyanourine. Gubler, puis Schunck, reconnurent son identité avec l'indigo. Le plus habituellement il existe dans l'urine à l'état d'un chromogène qui lui donne naissance sous l'influence des agents d'oxydation.

La nature de ce chromogène a longtemps exercé la sagacité des chimistes.

Heller [1] avait désigné sous le nom d'uroxanthine une matière colorante jaune au dépens de laquelle pouvaient se former sous l'influence des acides un pigment bleu, l'uroglaucine, et un rouge, l'urorhodine.

Schunck [2] émit une théorie qui fut pendant longtemps adoptée. Il considéra ce chromogène comme un glucoside analogue à celui qui existe dans les plantes indigofères et lui donna le nom d'indican.

D'après Schunck, l'indican, sous l'influence des acides, des ferments ou au contact de l'air, se dédoublait en uroglaucine ou bleu d'indigo, en indirubine rouge et en un corps sucré l'indiglucine. Il se formait en outre de la leucine et des acides gras.

Hoppe-Seyler montra que la théorie de Schunck est inexacte, car l'indican urinaire est beaucoup plus stable que celui des plantes; Jaffé découvrit ses relations avec l'indol. Plus récemment les travaux de Baumann et Brieger [3] ont montré que le chromogène de l'indigo urinaire n'est pas l'indican, mais bien un éther sulfurique de l'indol et qu'il existe dans l'urine à l'état d'indoxyle sulfate de potasse. Depuis lors, Schmiedeberg [4], Hoppe-Seyler [5], ont reconnu qu'une partie de l'indoxyle forme également éther avec l'acide glycuronique.

Les importants travaux de Bayer [6], sur le groupe de l'indigo ont fixé la question au point de vue chimique, ceux de Jaffé,

[1] Heller, loc. cit.
[2] Schunck, loc. cit.
[3] Baumann et Brieger, *Zeitschr. f. phys. Chemie*, III, p. 254.
[4] Schmiedeberg, *Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, XIV, p. 317.
[5] Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, VII, p. 178 et 403.
[6] Bayer, *Bericht. d. chem. Gesellsch.*, XI, 1878. — XII. — XIII. — XIV. — XV. — XVI. — XVII.

Baumann, Neucki, etc., l'ont résolue au point de vue physiologique [1].

L'indol est donc l'origine de l'indigo urinaire. C'est un corps solide, en écailles micacées, peu soluble dans l'eau et qui exhale une odeur fécale très prononcée. Il prend naissance dans l'intestin aux dépens des matières albuminoïdes sous l'influence des ferments de la putréfaction et de l'action du suc pancréatique (Nencki [2], Hoppe-Seyler [3], Kühne, Odermatt, etc.). Cet indol pénètre par résorption dans la circulation où il est oxydé à l'état d'indoxyle. Puis, comme tous les corps phénoliques (Baumann [4]), il se combine avec l'acide sulfurique pour être éliminé par l'urine comme éther-sulfate, c'est-à-dire, dans le cas particulier, comme indoxylsulfate de potasse. Une partie s'unit également à l'acide glycuronique [5]. Ces corps constituent donc le chromogène aux dépens duquel les agents d'oxydation forment l'indigo.

En injectant l'indol sous la peau d'un animal on augmente beaucoup la richesse de l'urine en chromogène (Jaffé [6]). Puisque en dehors de tout apport artificiel, l'indol se forme dans l'intestin particulièrement sous l'influence des fermentations putrides, on peut en inférer *a priori* que toutes les fois que celles-ci augmenteront ou que les conditions de la résorption seront plus favorables, les chromogènes de l'indigo augmenteront dans l'urine.

D'après Jaffé, c'est dans l'intestin grêle surtout que prendrait naissance l'indol; c'est dans les diarrhées cholériformes que la production de l'indigo urinaire paraît s'élever au maximum. Jaffé a trouvé une proportion moyenne de 0,006 à 0,007 d'indigo par litre d'urine chez l'homme à l'état normal. L'urine des nouveau-nés ne contient pas d'indigo, car d'après Senator, il n'y a pas d'indol dans le méconium. L'urine de beaucoup d'animaux, notamment celle du cheval, est beaucoup plus riche en indigo que celle de l'homme.

[1] Voir : Masson. *Thèse de Paris*, 1874 ; — R, Niggeler, *Archiv f. experim. Path. u. Pharm.*, III., 1875, p. 67.
[2] Nencki, *Bericht d. Deut. chem. Gessel.*, IV., p. 408.
[3] Hoppe-Seyler, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, VII., 1883.
[4] Baumann, *Bericht d. chem. Gess.*, 1876, p. 54 et divers mémoires in *Zeitschr. f. phys. Chem.*, I à VIII.
[5] Consulter Thierfelder, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, XI.
[6] Jaffé, *Centralblatt. f. medic. Wissensch.*, 1872.

A côté de l'indol, les matières fécales renferment souvent des proportions variables de scatol, corps très voisin de l'indol, dont il est l'homologue supérieur. Il paraît moins facilement résorbé que l'indol; il subit dans l'organisme des transformations analogues et passe dans l'urine à l'état de scatoxylsulfate de potasse ou en combinaison glycuronique. Les agents d'oxydation développent aux dépens de ce chromogène une coloration rouge (Brieger [1] Mester [2]).

Les urines riches en chromogène de l'Indigo donnent souvent avec l'acide nitrique une coloration bleue, qui se manifeste sous forme de disque ou d'une zone plus ou moins étendue quand on ajoute l'acide avec précaution en le faisant couler le long des parois du verre à expérience dans lequel se trouve l'urine. Souvent aussi, apparaît dans ces circonstances une zone rosée que Harley attribuait au corps décrit par lui sous le nom d'urohématine.

Pour rechercher l'indigo, on verse 10 cc. d'urine dans un tube d'essai, on mêle un volume à peu près égal d'acide chlorhydrique et environ deux cent. cubes de chloroforme. On oxyde peu à peu avec précaution en ajoutant par gouttes une solution au $^1/_{150}$ de permanganate de potasse ou de chlorure de chaux au $^1/_{20}$. On agite; le chloroforme s'empare de l'indigo mis en liberté et se colore en bleu; on ajoute de la solution oxydante tant que la teinte du chloroforme augmente d'intensité (Jaffé). Dans mes recherches j'ai employé cette méthode.

Obermayer traite directement l'urine par de l'acide chlorhydrique fumant auquel on a mêlé du perchlorure de fer dans la proportion de 2 à 4 $^0/_{00}$. On a l'avantage de ne pas risquer de perdre d'indigo par excès d'oxydation.

Le chloroforme se dépose au fond du tube à l'état d'émulsion opaque. On peut éviter cela et avoir une solution limpide en déféquant préalablement l'urine avec un peu d'acétate de plomb. Mais j'ai reconnu qu'il en résulte une perte sensible.

Pour apprécier la quantité, on pourrait à l'exemple de Jaffé comparer la teinte du chloroforme avec une solution chloroformique d'indigo d'un titre connu, ou bien encore d'après la quantité de substance oxydante employée à partir du début de

[1] Brieger, *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, IV., p. 414.
[2] B. Mester, *Zeitschr. f. phys. Chem.*, XII., p. 130.

la coloration. Plus simplement, on se borne généralement à évaluer l'abondance relative selon l'intensité de la couleur. C'est ainsi que j'ai procédé.

En effectuant cette recherche, on remarque que le chloroforme se dépose coloré généralement en bleu pur, parfois aussi en violet tirant plus ou moins sur le pourpre, rarement aussi en rouge. D'autre part, la solution acide qui surnage présente le plus habituellement une teinte rosée qui peut devenir assez foncée.

On se trouve donc en présence d'un pigment bleu, l'indigotine, et de pigments rouges, qui tantôt sont enlevés par le chloroforme à la solution acide et peuvent alors se mêler au pigment bleu pour donner du violet, tantôt restent dans la solution aqueuse.

On n'est pas encore bien fixé sur la nature et l'origine de ces pigments rouges qui répondent aux corps décrits sous les noms de urrhodine par Heller, indirubine par Schunck, purpurine par Golding Bird.

D'après Brieger, Mester, ces pigments rouges résulteraient de l'oxydation des chromogènes dérivés du scatol, tandis que le pigment bleu prend naissance aux dépens de ceux de l'indol. L'urorubine de Plosz, l'urohématine de Harley, le pigment de Giacosa, l'uroroséine de Nencki et Sieber, l'uroérythrine de Heller, la purpurine de Golding Bird seraient probablement des corps identiques ou voisins, peut être des mélanges dans lesquels il faut avec Udransky tenir compte de l'action des réactifs employés et tout particulièrement de l'alcool amylique.

Rosin [1] a repris récemment cette question. Il considère comme identique à l'indigo rouge (indirubine) qui est un isomère de l'indigo bleu (indigotine), le pigment rouge que le chloroforme enlève à la solution aqueuse acide et que l'on peut purifier en le redissolvant dans l'éther. L'urrhodine de Heller, l'urorubine de Plosz et l'indirubine seraient des désignations synonymes pour un même corps, peut-être aussi le pigment rouge de Rosenbach [2]. Quant au pigment rouge qui reste dans la solution

[1] Rosin. *Virch. Arch.*, CXXIII. p. 519-566, ou *Maly's Jahrb. f. Thierch.*, XXI, p. 418.

[2] Rosenbach, *Berl. klin Wochenschr.*, juin 1890.

aqueuse acide et n'est pas enlevé ni par le chloroforme, ni par l'éther, sa nature reste encore controversée. Rosin met en doute l'influence des dérivés du scatol pour la formation de ce pigment et le rattache plutôt à l'uroroséine de Nencki et Sieber. Baginsky [1] a décrit dans quelques urines pathologiques un pigment rouge insoluble également dans le chloroforme et l'éther, soluble dans l'eau et l'alcool, cristallisable, présentant au spectroscope une raie d'absorption dans le vert. L'uroérythrine, l'urohématine de Harley, l'urorubrohématine de Baumstark seraient encore des corps différents.

La manière de faire la réaction pour la recherche de l'indigo fait varier les proportions relatives des deux isomères, l'indirubine et l'indigotine. Si l'on opère à chaud, l'indirubine l'emporte sur l'indigotine. J'ai constaté également, que même à froid, l'emploi d'un chlorate comme oxydant augmente l'indigo rouge ; aussi les urines de personnes ayant absorbé du chlorate de potasse qui passe dans ce liquide sont-elles assez souvent riches en indirubine.

Il a été fait un très grand nombre de travaux sur les variations de l'indigo urinaire.

A l'état normal, l'urine en renferme généralement peu; le chloroforme se dépose coloré en bleu clair ou à peine teinté. Quand les fermentations intestinales sont activées, notamment en cas de diarrhée, l'indigo bleu augmente. La teinte rouge du liquide surnageant ne suit pas nécessairement les fluctuations de l'indigo bleu; ainsi dans le cas de constipation, elle est accrue alors que l'indigo bleu est peu abondant.

L'indigo subit l'influence du régime ; il augmente en même temps que les éthers sulfuriques avec une alimentation carnée exclusive et diminue par un mélange approprié d'hydrates de carbone et surtout avec la diète lactée (Winternitz [2], Krauss [3]).

Les maladies qui ont été signalées comme s'accompagnant tout particulièrement d'une forte augmentation de l'indigo urinaire sont [4] : l'obstruction intestinale, la péritonite purulente,

[1] Baginsky, *Arch. f. Kinderheilk.*, XIII, 1891, p. 312.
[2] Winternitz, *Zeitschr. f. phys. Chim.*, XVI, 1892, p. 460.
[3] Ern. Krauss, *Zeitschr. f. phys. Chim.*, XVIII, 1893, p. 166.
[4] Jaffé, *Virch. Arch.*, LXX, p. 72. — Senator, *Centralb. f. med. Wissensch.*, 1877, nos 20, 21, 22. — De Vries, *Dissert. Kiel*, 1877. — Hennioa, *Arch. f. klin. Med.*, XXIII, p. 271 et 287. — Guttmann, *Berl. klin. Wochensch.*, 1877, n° 46. — O. Rosenbach, *Wien. med. Presse*, mai et juin 1893.

la tuberculose du tube digestif, les diarrhées cholériformes et surtout le choléra. On peut observer encore une augmentation dans une foule de maladies absolument disparates, dans diverses intoxications, etc., en un mot dans toutes conditions locales ou générales qui favorisent la production de l'indol en exagérant les fermentations putrides particulièrement dans l'intestin grêle ou en facilitant sa résorption. Fréquemment, mais non constamment, l'indigo urinaire suit les variations des éthers sulfuriques qui sont aussi en rapport avec les fermentations intestinales[1].

Parfois aussi le siège de la formation et de la résorption de l'indol parait être non plus l'intestin mais un foyer purulent ou putride[2].

Dans ces derniers temps, on a cherché à établir une relation entre l'indicanurie et la tuberculose chez les jeunes enfants[3]. Les recherches ultérieures ne paraissent pas confirmer cette opinion[4].

Le premier point qui se dégage de mes recherches sur les variations cliniques de l'indigo urinaire, c'est la variabilité extrême de ce pigment sous le rapport de la quantité et cela dans les conditions les plus diverses.

A l'état normal, s'il n'y a pas de troubles digestifs, la proportion d'indigo est généralement faible. Sur 18 examens d'urines normales, le chloroforme s'est coloré en bleu une fois, en bleu pâle six fois; dans sept cas il fut à peine teinté, dans trois il resta incolore. Le liquide surnageant le chloroforme présenta le plus habituellement une teinte rosée.

Le régime lacté n'a pas eu d'influence appréciable.

A l'état pathologique, au milieu des variations si grandes de l'indigo urinaire, il est difficile de dégager quelque relation constante.

Dans la diphtérie, son abondance est assez généralement en rapport avec le degré d'intensité de la maladie. En parcourant

[1] G. Hoppe-Seyler. *Zeitschr. f. phys. Chem.* XII. 1888. p. 1.

[2] Keilmann, *Semaine médicale*, Annexes p. CX. 1893.

[3] Hochsinger, *Verhandl. der VIII Versam. d. Gesellsch. f. Kinderh. in Bremen* 1890. — Kahane, *Beitrag. f. Kinderh. von Kassowitz*. Neue Folge. II. 1892.

[4] Steffen, *Beitrage aus der Kinderhospital zu Stettin*. — Voute, *Revue des maladies de l'enfance*, XI. 1893. — Mlle Djouritch, *Thèse Paris* 1893.

les tableaux publiés à la fin de ce mémoire, le lecteur verra qu'à part un très petit nombre d'exceptions, une grande quantité d'indigo bleu accompagne les formes sérieuses et au contraire une faible proportion les formes légères. La recherche de l'indigo peut donc fournir quelques indications relativement à la marche et au pronostic de la diphtérie.

Dans la fièvre typhoïde, dans la rougeole et la scarlatine, l'indigo bleu est habituellement abondant pendant la période d'état et diminue lors de la convalescence, mais bien souvent aussi, il n'en est point ainsi, même dans les cas graves. Il n'est pas toujours possible de s'expliquer la cause de ces variations, qui cependant, d'une façon générale, suivent l'état saburral des voies digestives révélé par l'examen de la langue. Dans les affections du tube digestif, embarras gastrique, ictère, diarrhées, l'indigo est ordinairement très abondant.

Dans les pneumonies et les bronchopneumonies, les pleurésies, etc., il est généralement abondant tout au moins pendant la période d'état.

Chez les malades qui suppurent, on a signalé la possibilité d'une formation et d'une résorption d'indol au niveau du foyer purulent. En fait chez ces patients qui présentent bien souvent aussi des troubles digestifs, l'urine est souvent riche en indigo.

Dans la plupart des autres maladies, les variations de l'indigo échappent à toute règle générale et paraissent être surtout en rapport avec l'état des voies digestives à un moment donné et la nature des fermentations dont celles-ci sont le siège. Cette remarque peut s'appliquer à la tuberculose qui a été incriminée dans ces derniers temps comme pouvant provoquer l'apparition de fortes quantités d'indigo dans l'urine des jeunes enfants. Enfin beaucoup d'affections non fébriles se rapprochent à cet égard des conditions normales.

Ce que nous venons de dire concerne plus spécialement l'indigo bleu. Quant à l'indigo rose, celui qui est dissout par le chloroforme, je ne l'ai rencontré que très rarement tout au moins à l'état pur et plus particulièrement, comme je l'ai fait remarquer, chez des malades qui avaient pris du chlorate de potasse.

La teinte rose de la solution sur la nature de laquelle existent encore tant de divergences est généralement faible ou nulle à l'état normal, mais elle m'a paru s'accentuer notablement sous l'influence de la constipation. Les urines des diarrhéiques, de

ceux qui présentent un état saburral des voies digestives, abandonnent au chloroforme un indigo bleu abondant; celles des constipés, de ceux qui ont de la paresse du gros intestin, laissent au contraire le chloroforme peu teinté, mais la solution surnageante devient d'un rose plus ou moins vif.

Les urines pâles des chlorotiques, des névropathes, des artérioscléreux interstitiels, des convalescents, se comportent de même et je suis tenté de croire que la constipation doit en être souvent considérée comme la cause prochaine.

Dans les maladies fébriles, on peut dire que d'une manière générale l'indigo bleu prédomine pendant la période d'état, tandis qu'à la convalescence apparaît la teinte rose de la solution.

C'est dans ces urines, le plus souvent pâles, que l'acide nitrique versé avec précaution le long des parois du verre développe la couleur rose que Harley avait rapportée à l'urohématine. Si l'urine est suffisamment riche en indigo bleu, on voit se former surtout au bout de quelques instants, une zone bleue qui peut manquer quand la quantité d'indigo est peu abondante; elle se détache plus nettement sur un fond blanc.

2me *Groupe. Dérivés humiques.*

Sous le nom de « substances humiques » on désigne des corps amorphes, brunâtres, encore incomplètement caractérisés, analogues à ceux que l'on trouve dans l'humus végétal. D'après Hoppe Seyler, les dérivés humiques d'origine diverse, qu'ils proviennent des hydrates de carbone, des phénols, de l'humus, de la tourbe, des lignites, etc., ont pour propriété commune de donner, après fusion jusqu'à 200° avec un alcali caustique, de l'acide protocatéchique à côté d'acides gras volatils et d'un autre acide fixe, non azoté, dont la nature reste encore indéterminée.

Udranski [1] a reconnu que le précipité brunâtre qui prend naissance dans l'urine après ébullition prolongée avec les acides présente les propriétés des corps humiques et donne en particulier de l'acide protocatéchique si on le soumet à la fusion avec les alcalis.

On sait que l'urine normale renferme toujours une certaine proportion d'hydrates de carbone [2]. Or, d'après Udranski, c'est

[1] Udransky. *Zeitschr. f. phys. Chem.* VI 537 et XII 33.
[2] Voir P. Binet, *Rev. méd. de la Suisse rom.* 1892, p. 69.

la destruction de ces substances réductrices sous l'influence des acides qui serait la principale origine des dérivés humiques. Les éthers de l'indoxyle ne paraissent avoir qu'une influence minime sur leur formation. D'autre part la présence de l'ammoniaque dans l'urine au moment où ils prennent naissance permettrait à l'azote d'entrer en combinaison et expliquerait l'apparition d'une faible proportion de corps humiques azotés.

L'analyse élémentaire de ces substances a montré à Udransky qu'elles constituent des corps semblables ou tout au moins très voisins, qu'on les retire de l'urine normale, de l'urine diabétique ou de la solution d'un mélange d'urée et de glycose. La couleur foncée de l'urine de plusieurs herbivores et particulièrement de celle du cheval est en relation avec la nourriture et serait due à la présence de dérivés humiques. La teinte que présente souvent l'urine après absorption de phénol, d'oxyphénols, de créosote, etc., reconnaîtrait la même cause.

Voici la méthode de préparation suivie par Udransky :

L'urine normale, ne renfermant ni sucre, ni albumine, est concentrée au bain-marie à une douce chaleur au $^1/_6$ de son volume. On l'additionne de 10 vol. % d'acide chlorhydrique, on abandonne au frais pendant 48 heures et on sépare par filtration le dépôt d'acide urique. Cette urine est alors versée dans un grand ballon muni d'un réfrigerant vertical à reflux et chauffée à feu nu pendant 18 heures.

Pendant la seconde heure la plus grande partie de la séparation est déjà faite, mais le résultat pour être complet demande environ 18 heures. Au bout de ce temps, après refroidissement, on recueille le précipité sur un filtre, on le lave à l'eau froide et chaude, à l'alcool, à l'éther. Puis on le dissout dans une solution étendue de soude caustique et on le reprécipite par l'acide sulfurique ; on répète deux ou trois fois cette opération et après un nouveau lavage on sèche le précipité dans un exsiccateur sur l'acide sulfurique. La quantité obtenue est d'environ 0,03 % ; une faible partie reste en solution dans le filtrat.

D'après Udransky, ainsi que nous l'avons déjà rappelé au début de ce mémoire, un grand nombre de pigments retirés de l'urine à l'aide de manipulations plus ou moins compliquées et notamment après l'emploi des acides minéraux, seraient des produits artificiels, résultant d'une destruction des hydrates de car-

bone et qui se rattacheraient au groupe complexe des dérivés humiques. Il considère même comme une opinion très vraisemblable que cette transformation des hydrates de carbone en substances humiques commence déjà dans l'intimité de l'organisme et contribue ainsi à la coloration jaune de l'urine normale fraîche.

Toutefois des recherches ultérieures de Taniguti et Salkowski[1] ont montré que les hydrates de carbone, ne constituent pas la seule source des dérivés humiques de l'urine, car la proportion que l'on peut obtenir avec l'urine putréfiée diffère peu de celle de l'urine normale bien qne les hydrates de carbone se soient en grande partie oxydés en acides gras volatils. La composition centésimale de ces corps n'est cependant pas tout à fait la même et leur origine reste indécise.

Salkowsky[2] d'autre part avait déjà reconnu que le précipité donné par le perchlorure de fer dans l'urine normale débarrassée préalablement de ses phosphates renferme une substance organique, voisine de l'uromélanine de Thudicum et qui paraît se rattacher à la série des dérivés humiques.

Une étude des variations chimiques de ces dérivés humiques d'après la méthode d'Udransky n'était guère pratique à cause de la longue durée de l'expérience et de la quantité d'urine à employer. Sans chercher donc des résultats absolus et complets, je me suis contenté d'une approximation relative en appréciant la teinte plus ou moins foncée que prennent les urines en un temps donné par ébullition avec l'acide chlorhydrique par comparaison à celle de l'urine normale traitée de la même manière.

Je fais bouillir pendant vingt minutes, à feu modéré, dans un petit ballon un mélange de 10 cent. cubes d'urine avec 5 cent. cubes d'acide chlorhydrique concentré pur. Après refroidissement j'ajoute au liquide noirâtre, et en agitant, de l'eau dans une éprouvette graduée jusqu'à ce que la teinte rappelle celle de la bière brune et corresponde au N° 7 de l'échelle de Neubauer et Vogel. On note de combien il faut multiplier le volume primitif de 10 cent. cubes d'urine pour obtenir cette teinte. Si, par

[1] Salkowsky, *Zeitschr. f. physiol. Chem.* XIV, p. 484 et XVII, p. 229.
[2] Salkowsky, *Pflüger's Archiv.* II., p. 354 et *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XIV., p. 489.

exemple, le volume devient 50 c. c. nous noterions 5, s'il s'était élevé à 150 c. c. nous noterions 15; ce qui signifie que pour obtenir la teinte cherchée le volume de la solution a dû devenir 5 et 15 fois le volume de l'urine employée. En opérant dans les mêmes conditions on obtient des résultats parfaitement comparables.

Il s'agit maintenant de transformer cette appréciation arbitraire en données numériques par rapport à l'urine normale. Pour cela nous chercherons le chiffre obtenu généralement avec l'urine normale et il nous servira de diviseur commun. Ainsi en opérant dans les conditions que je viens d'exposer, le chiffre 5 était le plus habituel pour l'urine normale. Alors nous noterons pour la normale $^5/_5$ soit 1, $^{10}/_5$ soit 2 pour une urine marquant 10, etc. Ce qui signifie que, après ébullition dans un même temps avec l'acide chlorhydrique, l'urine pour laquelle on obtient le chiffre 2 devient deux fois plus foncée que l'urine normale ; celle qui aurait le chiffre 3, trois fois plus foncée. En admettant que l'intensité de la coloration produite par l'ébullition avec HCl est proportionnelle à celle des dérivés humiques, nous sommes fondés à dire que ces chiffres indiquent de combien une urine donnée est plus riche que l'urine normale en dérivés humiques. Ainsi une urine pour laquelle nous aurions le chiffre 3 serait trois fois plus riche en dérivés humiques pour un même volume que l'urine normale désignée par 1 ; celle qui n'aurait que 0,5 serait moitié moins riche. Telle est la méthode approximative que j'ai suivie et les chiffres de mes tableaux ont été établis de cette manière.

A l'état normal, le chiffre obtenu est donc au voisinage de 1 ; il s'est abaissé sous l'influence du régime lacté proportionnellement au degré de dilution amené par l'augmentation des urines rendues en 24 heures.

Dans les maladies chroniques apyrétiques, dans les urines des convalescents, il ne s'éloigne guère de la normale. Toutefois chez quelques tuberculeux, quelques cachectiques, des ictériques, j'ai obtenu parfois des chiffres élevés malgré l'absence de fièvre.

Dans la diphtérie, il s'éloigne peu de 1 dans les formes légères, oscille autour de 2 dans les formes moyennes, s'élève entre 3 et 4 et peut même dépasser 4 dans les formes graves ou compliquées. On peut donc dire d'une façon générale que le chiffre obtenu s'élève proportionnellement à la gravité et l'in-

sité de la maladie. Nous avons fait la même remarque à propos de l'indigo ; cependant il serait inexact d'en conclure que les dérivés humiques varient proportionnellement à l'indigo.

Dans les maladies infectieuses : fièvres éruptives, fièvre typhoïde, pneumonies et bronchopneumonies, pleurésies, etc., les dérivés humiques augmentent pendant la période d'état. La coloration résultant de l'ébullition prolongée avec HCl peut atteindre une intensité trois à quatre fois plus forte qu'avec l'urine normale ; elle s'abaisse graduellement à la convalescence pour se rapprocher de l'unité et descendre même parfois un peu au-dessous. Quelquefois, lors même que l'apyrexie existe depuis quelques jours, on trouve encore cependant un chiffre élevé.

Quand on pratique la recherche telle que je l'ai indiquée, il faut avoir soin de débarrasser préalablement l'urine de l'albumine qu'elle pourrait contenir. La présence de l'albumine augmenterait notablement l'intensité de la coloration. Toutefois de faibles traces ne modifient pas notablement le chiffre obtenu.

D'après Udranski les dérivés humiques auraient pour principale origine les hydrates de carbone. Dans un travail précédent [1] consacré à l'étude du sucre normal et de ses variations, j'ai constaté que les hydrates de carbone de l'urine précipitables par la phénylhydrazine ainsi que le pouvoir réducteur augmentent dans un grand nombre d'états pathologiques, notamment au cours des maladies infectieuses. Il y a là une relation intéressante avec les résultats fournis par l'ébullition prolongée avec l'acide chlorhydrique.

D'autre part on pourra se convaincre en parcourant les tableaux qu'il n'y a de relation constante ni avec la quantité d'indigo ni avec celle de l'urobiline.

A suivre.

[1] *Loc. cit.*

RECUEILS DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN

EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 2.

Ostéosarcome central de l'extrémité inférieure du fémur. Désarticulation de la hanche.

C... Jérémie, 35 ans, cultivateur, d'Yvoire.

C... vient me consulter à la fin de 1890 pour une tumeur développée dans le creux poplité droit et qui lui fait éprouver d'assez vives douleurs dans la jambe, particulièrement sur la ligne médiane du mollet; elle donne également lieu à un œdème, léger d'ailleurs, de la partie inférieure de la jambe. Cette tumeur d'une dureté osseuse, à bosselures multiples, remplit le creux poplité; elle s'est développée lentement et date de plusieurs années; d'après le malade il y a neuf ans à peu près qu'il a senti dans le jarret une grosseur dure du volume d'une noix, mais elle n'était pas douloureuse et elle ne le gênait pas. Il se souvient que deux ou trois ans auparavant il avait éprouvé, en tombant en arrière avec une charge, une sensation de craquement dans le genou droit. Actuellement la tumeur a le volume d'une grosse orange, elle remplit le creux poplité d'un bord à l'autre.

Le malade nie tout antécédent spécifique et son état général est bon. Vu la date reculée du début, le diagnostic d'ostéosarcome qui se présente le premier à l'esprit ne me paraît guère admissible et je me rabats sur celui d'exostose. La tumeur est si largement implantée que son extirpation ne semble pas facilement praticable, il ne paraît y avoir de possible que l'amputation, que le malade n'accepterait certainement pas et qui pour le moment du reste ne paraît pas indiquée. Nous lui prescrivons comme épreuve l'iodure de potassium qu'il prend pendant une quinzaine à la dose d'un gramme par jour.

Lorsqu'il revient nous voir, il nous apprend qu'il a été pris d'un écoulement nasal abondant et fétide, qu'il a notablement maigri, quoiqu'il conserve un bon teint et qu'il mange assez bien; il présente un peu de tremblement des mains.

Je fais cesser aussitôt l'iodure que je remplace par le quinquina, mais sans grande amélioration; à une nouvelle consultation je suis frappé de l'accélération considérable du pouls, je prescris alors des pilules de scille et de digitale et je vois pour la dernière fois le malade le 2 février 1891.

Il ne revient à la Clinique que le 26 octobre 1891, et m'apprend qu'il est resté à peu près dans le même état jusqu'à il y

deux mois environ, mais qu'alors il a commencé à ressentir des douleurs plus vives dans la grosseur, surtout après qu'il se fut appliqué des vésicatoires; ces douleurs siègent non seulement dans la tumeur, mais aussi dans la jambe et le tiers inférieur de la cuisse; puis a apparu une grosseur saillante à la partie externe du genou; la région du cul-de-sac sous-tricipital s'est aussi tuméfiée; depuis deux mois C. n'a pu quitter son lit et m'arrive péniblement avec une canne et une béquille. Il a beaucoup maigri. Tout ceci me paraît indiquer que la tumeur est en réalité sarcomateuse, qu'elle a pris naissance dans la moelle, qu'elle a perforé depuis peu son enveloppe osseuse.

Un nouvel interrogatoire m'apprend ce qui suit : C. ne connaît pas de cas de tumeurs dans sa famille, son père est mort à 61 ans d'oppression, sa mère âgée de 71 ans se porte bien, il a trois sœurs en bonne santé, un frère est mort à Paris, de fatigue, dit-il. Lui-même n'a jamais eu de maladies, en particulier aucun accident vénérien. A l'âge de 8 ou 9 ans, il se fit dans une chute sur une bouteille une plaie pénétrante de l'abdomen avec issue de l'intestin; celui-ci fut réduit par le Dr Dubois, de Nyon, et le blessé guérit; on voit à la partie supérieure de la fosse iliaque gauche une cicatrice assez étendue, trace de l'accident, dont il ne s'est du reste jamais ressenti.

Quant à la tumeur le malade affirme de nouveau qu'elle a débuté il y a dix ans; elle n'a donné lieu à des douleurs que depuis la fin de 1890; celles-ci s'irradiaient dans le mollet et vers le talon; C. marchait cependant sans douleur; à cette même époque parut aussi l'œdème qui n'a jamais été très marqué et n'existe plus maintenant.

Etat actuel (26 octobre). A son arrivée, le malade a de la fièvre, le pouls est très accéléré, à 120 au moins, la température axillaire dépasse 38; pour le dire immédiatement, elle revient à la normale à la suite de l'administration de quinine, mais le pouls, quoique moins accéléré, reste aux environs de 100.

L'amaigrissement du malade est très prononcé, son facies exprime la souffrance, cependant son teint est resté coloré. Appétit conservé et fonctions digestives normales; pas de diarrhée. Rien du côté du cœur ni des poumons, ni toux ni oppression. Urines ne renfermant pas d'albumine. Foie normal; dans la région splénique zone peu étendue de submatité. La palpation profonde de l'abdomen et en particulier de la fosse iliaque droite ne fait percevoir aucune tumeur. Dans les deux aines, et aussi bien à gauche qu'à droite, les ganglions inguinaux et cruraux sont légèrement augmentés de volume et présentent la dimension de petits haricots. Pas d'œdème des malléoles.

Le genou paraît un peu élargi en avant, et l'on voit au niveau du tendon du biceps une saillie ovalaire régulière, allongée de haut en bas; le creux poplité est effacé et soulevé. Il y a sur toute la région du genou un réseau veineux assez marqué; la circonférence maximale du genou est à droite de 40 c., à gauche

de 33 c. La palpation fait sentir en arrière une masse présentant partout une dureté osseuse, très inégale, à bosselures du volume d'une noix, d'autres d'une noisette, qui occupe le creux poplité d'un bord à l'autre; le long du bord interne elle est plus accentuée, et mesure de sa partie supérieure au bord supérieur du tibia 12 c. ; elle est moins haute en dehors ; on n'arrive pas à sentir le nerf sciatique, ni l'artère poplitée qu'elle doit cependant soulever. La tumeur externe qui descend jusqu'à un travers de pouce du péroné, est régulière, molle, la sensation qu'elle donne me paraît être celle de la fausse fluctuation. La pression sur la saillie molle est douloureuse; on réveille aussi de la douleur au niveau du cul-de-sac sous-tricipital; on ne peut constater la présence de liquide dans la jointure, le genou ne pouvant être étendu complètement; on ne peut pas non plus dépasser dans la flexion l'angle droit. La rotule est mobile.

A la suite de cet examen nous diagnostiquons une tumeur mixte, en partie dure, osseuse ou cartilagineuse, en partie molle, soit sarcomateuse, soit myxomateuse. La lente évolution du mal rend le pronostic d'une intervention radicale, quant à la récidive, un peu moins grave que d'habitude.

Nous promettons au malade de faire une incision exploratrice qui sera suivie, et il y consent, de la désarticulation de la hanche ou de l'amputation. Nous le tenons en observation jusqu'au 30 octobre.

31 octobre 1891. Opération. Anesthésie par l'éther. Élévation du membre, bande d'Esmarch sur le pied et la jambe, mais ni sur la tumeur, ni sur la cuisse pour éviter la possibilité d'embolies néoplasiques. Nous nous proposons de procéder comme dans deux autres cas: d'abord amputation à quatre travers de doigts au-dessous du pli génito-crural avec hémostase d'Esmarch, le tube entourant le pli génito-crural, se réfléchissant par ses deux chefs au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure, et maintenu ainsi par deux aides; faire l'hémostase ; la compléter après l'enlèvement du tube; faire alors une incision sur la face externe du fémur, dépassant le trochanter en haut, tombant sur l'incision circulaire de l'amputation en bas; aller jusqu'à l'os, le raser de près, désarticuler, en un mot désosser le moignon.

Ce programme ne put être suivi ; l'hémostase n'était pas complète, tant s'en faut, malgré une pelote placée sous le tube sur la fémorale, aussi tout en faisant maintenir le tube, je procédai à l'opération par la méthode de Rose-Verneuil.

Je fis l'incision circulaire à quatre travers de doigts du pli génito-crural; les muscles furent incisés peu à peu, à petit coup, les vaisseaux saignants saisis à mesure; la fémorale fut découverte et liée; il en fut de même de la profonde, de l'obturatrice et de plusieurs vaisseaux, saisis et liés avant d'avoir été coupés; les muscles de la région antérieure sectionnés, on fait de la rotation alternativement en dehors et en dedans pour atteindre les autres, et l'on arrive, sans perte de sang abondante à l'os; le sang perdu s'est surtout écoulé du segment périphérique qui va

tomber. Les vaisseaux liés, on fait l'incision externe jusqu'à l'os, on sépare celui-ci des chairs, soit au niveau de la diaphyse, soit au niveau du trochanter, on ouvre la capsule dans le sens longitudinal, puis en dedans et en dehors parallèlement au sourcil; après quoi le membre est mis dans la rotation en dehors et je coupe le tendon du psoas; la hanche se luxe d'elle-même, le ligament rond est coupé à ciel ouvert, et l'opération est terminée.

On s'est servi jusqu'ici de compresses stérilisées, séchées; lavage de la plaie peu abondant au sublimé 1°/₀₀₀. Deux gros drains plongent dans la cavité cotyloïde, et sortent par la ligne de réunion, un autre draine la région trochantérienne et sort par une contre-ouverture. Cinq ou six sutures perdues au catgut réunissent les muscles en plusieurs étages. Suture de la peau à la soie. J'ai avant cette suture régularisé la plaie en réséquant les deux angles de peau à l'union de la circulaire et de l'incision verticale, ce qui transforme la section en une raquette à queue externe.

Pansement: gaze iodoformée et gaze stérilisée, ouate stérilisée, bande de flanelle stérilisée.

En somme perte de sang minime, qui n'est guère plus abondante que dans une amputation de cuisse avec Esmarch.

Après l'opération le facies reste bon, mais il y a des vomissements répétés et qui persistent le lendemain. La température de 37,5 le 31 au soir, monte à 37,8 et 38,7 le 1 novembre et continue à s'élever pour atteindre 39,5 le 3 au soir, 39,1 le 4 au matin. En même temps le pouls reste très accéléré, presque incomptable les premiers jours, il se maintient entre 120 et 140 les jours suivants, malgré la digitale; il y a de plus des bouffées de chaleur et des sueurs fréquentes. Cependant le facies est bon, la face plutôt trop colorée, la langue a de la tendance à se sécher et l'opéré mouche des croûtes sanguinolentes.

Le pansement est défait le 4 novembre; on ne trouve ni rougeur, ni gonflement, ni odeur. Un peu de diarrhée. Le malade a pris tous ces jours de la nourriture liquide, on y ajoute des œufs.

Le 5 la température du matin est de 37,8, celle du soir de 37,6 et dès lors elle ne dépasse plus ce dernier chiffre; le pouls tombe à 108 et 100. La diarrhée persiste jusqu'au 6 et cesse, l'appétit revient.

Le second pansement est fait le 8; on voit sourdre une goutte de pus au niveau d'un des points de suture vers le milieu de la ligne de réunion; on disjoint les bords de la plaie dans une étendue de 4 cent. environ et il s'écoule un demi-verre de pus épais, sans odeur, collecté entre la peau et le moignon musculaire non envahi. Irrigation au sublimé et tamponnement avec de la gaze au sublimé. Le foyer de l'abcès se déterge et granule rapidement.

Quoique la température soit normale, le pouls tend à redevenir rapide et le 12 je remets le malade à l'infusion de digitale.

Le 14, j'enlève le drain externe et l'un des drains cotyloïdiens; pansement au styrax.

Le 17, je raccourcis le second drain et rapproche les bords de l'incision avec des bandelettes de sparadrap. Ce pansement est renouvelé le 21 et le 25.

Le 28, le malade qui a commencé à marcher avec des béquilles depuis quelques jours, rentre chez lui; il revient se faire panser le 3, le 10 et le 22 décembre; il ne reste plus alors qu'une petite granulation encore à cicatriser et C. ne revient plus que pour essayer un appareil quelques semaines plus tard. Sauf le pouls qui est toujours un peu rapide, sa santé générale est très bonne; il a déjà notablement engraissé.

Depuis lors j'ai eu l'occasion de le revoir à différentes reprises; il a été présenté aux médecins suisses réunis à Genève en mai 1892, je l'ai vu en décembre 1893 et à ma demande il vient de m'écrire (mars 1894) que sa santé continue à être bonne et qu'il ne se ressent de rien. De maigre et faible qu'il était au moment de l'opération, il est devenu un peu trop gros, probablement à cause du manque d'exercice; cependant il travaille autant qu'il peut. Il n'y a jamais eu la moindre trace de récidive locale dans le moignon ni de métastases.

Examen macroscopique de la pièce.

Dissection du membre. — On met d'abord à nu les nerfs et les vaisseaux; la tumeur est bien limitée sauf en dehors au niveau de la saillie molle; les différents organes, muscles, tendons, etc., sont refoulés, non envahis.

Le nerf sciatique ne paraît pas comprimé, mais il présente une assez forte vascularisation dans la partie correspondante à la tumeur; cette vascularisation est surtout très accusée sur le sciatique poplité interne.

L'artère poplitée passe à la surface de la tumeur et est logée ainsi que la veine, dans une gouttière que forme celle-ci; les vaisseaux au lieu d'atteindre la ligne médiane sont bien en dedans de celle-ci. L'artère présente, particulièrement au moment où elle aborde la tumeur, un état chagriné de sa tunique interne, le doigt y sent un tissu dur (endartérite). La veine cachée sous l'artère et en contact avec la tumeur est très petite; on l'ouvre et l'on voit que, devenant de plus en plus étroite, elle est finalement oblitérée un peu au-dessus des limites inférieures de la tumeur et réduite à un cordon dur et plein, d'aspect fibreux; pas de caillots.

Tumeur. — L'extrémité inférieure du fémur présente à sa face antérieure un élargissement notable qui s'étend jusqu'à 12 c. de la surface articulaire; la surface périostique est de ce côté inégale et rugueuse; il y a une hyperostose sous périostique irrégulière; en dehors du périoste on trouve une proportion anormale de graisse; il existe aussi du tissu adipeux en forte proportion dans le tissu sous-synovial soit au niveau du cul-de-sac, soit dans les replis de la jointure; l'articulation contient une petite quantité de liquide citrin.

Sur les parties latérales du fémur on trouve des bosselures variant du volume d'un grain de blé à celui d'une petite noisette.

De la face postérieure s'élève une tumeur du volume d'une grosse orange, un peu plus longue que large, qui s'étend de bas en haut à partir d'une ligne située à 1 c. environ au-dessus de l'extrémité postérieure des condyles, jusqu'à 12 c. au-dessus. Cette tumeur, dont la forme générale est ovalaire, n'est pas lisse et régulière, mais hérissée de grosses bosselures, variant du volume d'une noisette à celui d'une petite noix, elle est partout de consistance osseuse.

Le fémur est scié sur la ligne médiane et l'on constate alors que la masse est formée de parties d'apparence, de coloration et de consistance variables ; tandis que la partie saillante en arrière est formée de tissus ayant toutes les apparences du tissu osseux spongieux, l'épiphyse fémorale et la partie inférieure de la diaphyse sont évidées et remplies de tissus mous.

La loge contenant les tissus mous est assez nettement limitée par des contours arrondis ; en bas elle reste distante de 1 c. de la couche cartilagineuse des condyles ; en avant elle atteint la couche corticale qu'elle a légèrement entamée ; elle mesure de haut en bas 8 c., d'avant en arrière 5 c. Le tissu mou contenu dans cette loge présente trois aspects différents nettement tranchés ; la partie inférieure sur une largeur de 4 c. et sur une hauteur de 3 c. est légèrement jaunâtre, d'aspect gélatineux ; on y voit trois petits foyers hémorragiques. Au-dessus se trouve une masse d'un tissu blanc pur, mou, rappelant le sarcôme encéphaloïde ; un foyer hémorragique noir, triangulaire, de 1,8 c. de base, sépare cette masse en deux parties ; les limites sont parfaitement tranchées entre la masse blanche, la masse jaune et les foyers hémorragiques. Tout à fait en avant, sous la couche corticale de l'os, mais séparée de celle-ci par une sorte de membrane nette, la masse blanche est creusée d'une cavité à parois lisses, divisée incomplètement par un éperon ; cette cavité renfermait un liquide citrin.

La masse ossiforme qui enveloppe les parties molles du néoplasme est plus épaisse en haut qu'en arrière et surtout en bas ; en haut elle a 5 c. d'épaisseur, en arrière 3 c., en bas 1 c. Elle paraît formée de trabécules serrées en général, laissant par place quelques espaces remplis de tissu mou ; on remarque presque au milieu un canal de 2 mm. 5 de diamètre, où l'on voit un gros vaisseau coupé. La coque osseuse est perforée en bas et en dehors, et la masse molle blanche s'est développée là en dehors de l'os ; partout ailleurs la coque est intacte.

Sur la coupe on distingue fort bien la couche compacte restée intacte, mais intimement confondue à sa face externe avec l'hyperostose développée à sa surface ; la couche corticale diaphysaire se voit nettement sous l'hyperostose jusqu'au voisinage immédiat du néoplasme mou, à son niveau celui-ci l'a fait disparaître.

La moelle diaphysaire est graisseuse dans plus de la moitié

inférieure du fémur. A 24 c. au-dessus de la surface articulaire et sur une longueur de 10 c. environ elle change d'aspect, est rosée, gélatiniforme; ce tissu est mélangé avec des parties plus jaunes, graisseuses.

On remarque enfin sur le col du fémur à sa partie antérieure une saillie un peu irrégulière; une coupe faite à ce niveau montre qu'il ne s'agit que d'un léger épaississement de la couche compacte. J.-L. R.

Examen histologique.

Il s'agit d'un ostéo-sarcôme du fémur. La tumeur est formée d'éléments cellulaires très variables suivant les points:

a) Le tissu mou qui forme la majeure partie de la tumeur est du *sarcôme globo-cellulaire* à *grandes cellules*. Ces cellules ont un protoplasma granuleux et un gros noyau, elles sont arrondies ou ovalaires serrées les unes contre les autres presque sans substance intercellulaire. Les vaisseaux qui parcourent ce tissu n'ont pas de parois propres, mais sont entourés directement par les cellules.

Il n'y a pas de myéloplaxes (cellules à noyaux multiples).

b) Les portions plus consistantes sont formées de *sarcôme fasciculé;* en ces points les cellules sont fusiformes et plus petites.

c) Les points rougeâtres de la tumeur sont constitués par des *foyers hémorragiques* provenant de vaisseaux rompus, vaisseaux qui, comme nous l'avons déjà dit, n'ont pas de paroi propre, mais sont bordés directement par les cellules néoplasiques.

d) La masse ossiforme, qui enveloppe les parties molles du néoplasme, est bien formée de *tissu osseux;* ce tissu est aréolaire, les travées qui limitent ces aréoles sont irrégulières, présentent des prolongements et des excavations sur leurs bords, et elles sont formées d'une substance fondamentale analogue à celle qu'on trouve dans les os de nouvelle formation et de cellules ostéoblastes bien nettes, avec ramifications.

Les aréoles contenues entre ces travées sont remplies de cellules sarcomateuses, arrondies ou fusiformes suivant les points, parfaitement identiques à celles qui existent dans la masse néoplasique principale. La masse osseuse n'est donc pas formée de tissu calcaire, ostéoïde, mais de tissu osseux pur.

e) La *masse gélatiniforme* qui siégeait à 24 c. au-dessus de la surface articulaire est *sarcomateuse*, elle se rapproche par sa structure de celle de la masse principale; c'est également du sarcôme mixte. F. B.

Remarques. — Je demande la permission d'ajouter à cette observation quelques mots relatifs en premier lieu à la marche de la maladie, en second lieu au choix de l'opération et au procédé opératoire employé dans ce cas.

Si l'on en croit les renseignements donnés par le malade et il

n'y a aucune raison d'en douter, la tumeur aurait fait sa première apparition environ neuf ans avant le moment où il est venu me consulter pour la première fois et deux ou trois ans après avoir éprouvé dans une chute en arrière une sensation de craquement dans le genou; en février 1891, on ne trouvait encore qu'une tumeur, partout de consistance osseuse, occupant le creux poplité et ce n'est qu'en octobre suivant que la coque osseuse perforée à la partie externe était traversée dans ce point par une tumeur molle. La lenteur exceptionnelle du développement de cette tumeur nous fit hésiter devant le diagnostic d'ostéosarcôme et cependant l'examen histologique montra qu'il s'agissait bien d'un sarcôme, que le néoplasme était composé d'un mélange de sarcôme globocellulaire et fusocellulaire, que l'on n'y rencontrait pas de myéloplaxes.

Un fait important à noter et qui paraît en rapport avec la lenteur d'évolution, c'est l'abondante production osseuse qui remplissait le creux poplité et mesurait à la partie supérieure jusqu'à 5 c. d'épaisseur. On voit très nettement sur la coupe du fémur que cette production osseuse s'est formée sous le périoste à la face externe de la diaphyse. Faut-il établir un rapport entre ces deux faits et l'âge du malade? la tumeur a débuté chez lui à environ 25 ans ce qui est plutôt tardif pour les ostéosarcômes des os longs.

Enfin jusqu'ici le pronostic relativement favorable est vérifié, la guérison persiste.

Faisons bien vite remarquer que si cet heureux résultat a été obtenu c'est grâce au choix de l'opération; comme nous l'avons vu, à 24 centimètres au-dessus de la surface articulaire la moelle présentait sur une longueur de 10 centimètres un aspect anormal, une coloration rosée et une apparence gélatiniforme; le microscope montrait que ce tissu était sarcomateux. Si donc au lieu de désarticuler la hanche, nous nous étions borné à amputer la cuisse, la récidive ne se serait pas fait attendre, l'os aurait été scié très probablement au-dessous de ce niveau ou tout au plus à ce niveau même. Notre cas montre une fois de plus que pour les sarcômes du fémur il faut, sauf contrindications particulières, désarticuler la hanche comme on désarticule l'épaule pour ceux de l'humérus. Cette opération a du reste bien perdu de sa gravité et l'état général de mon malade pouvait faire prévoir qu'il la supporterait facilement.

J'avais eu l'intention de pratiquer chez lui la désarticulation, comme je l'avais déjà fait deux fois, c'est-à-dire d'amputer la cuisse par la méthode circulaire à quatre travers de doigts au-dessous du pli génitocrural, puis de désosser le moignon au moyen d'une longue incision externe tombant sur la circulaire. Pendant le premier temps on emploie l'hémostase préventive d'Esmarch; après élévation du membre le tube d'Esmarch est appliqué le long du pli génitocrural, les deux chefs se croisent au-dessus de l'épine iliaque antéro-supérieure et sont maintenus tendus par des aides; les parties molles sec-

tionnées, on lie les vaisseaux reconnaissables, puis, le tube enlevé, on achève l'hémostase en liant les vaisseaux qui donnent alors; le second temps de l'opération n'amène qu'une perte de sang minime. Dans le cas présent la maigreur du malade fit que le tube passait au-dessus de la fémorale sans la comprimer suffisamment, malgré le tampon placé sur elle, et je dus changer mon plan. Je choisis alors la méthode de Verneuil-Rose; elle consiste, comme on le sait, à enlever la cuisse comme on enlèverait une tumeur, en procédant couche par couche, ou plutôt muscle par muscle, en découvrant chaque artère de calibre pour l'isoler, la lier en deux points et la sectionner entre les deux fils, à pincer les vaisseaux de plus petit calibre immédiatement après leur section. Le procédé s'est montré d'une facile exécution, d'une durée relativement courte et a rempli son but relativement à la perte de sang qui a été minime. J.-L. R.

BIBLIOGRAPHIE

Auguste Reverdin. — Antisepsie et asepsie, 1 vol. in-8 de 256 p. de la *Bibliothèque Charcot-Debove*, Paris 1894. Rueff et Cie.

Les manuels d'antisepsie et d'asepsie sont à l'heure qu'il est fort nombreux, mais nous croyons qu'il en est peu d'une lecture aussi facile et agréable que celui que nous présentons ici. M. Aug. Reverdin a mis à l'exposé d'un des sujets qu'il connaît le mieux toutes les ressources de sa verve; point de longueurs inutiles, point de discussions théoriques, mais des descriptions claires, des conseils pratiques fondés sur une expérience consommée, le tout écrit dans un style original, qui tient constamment l'attention en éveil sans la fatiguer. L'histoire du pansement antiseptique, et celle de l'infection microbienne sont fort bien résumées en quelques pages; puis la description de la table d'opération, les procédés de ligature et de suture, ceux de désinfection des mains, des instruments de pansement, etc., etc., sont successivement abordés, et à propos d'antisepsie et d'asepsie l'auteur fait presque un cours complet de pratique chirurgicale générale. Il termine par quelques conseils aux médecins de la campagne pour les rassurer sur les difficultés de la désinfection et les mettre en mesure de faire beaucoup avec peu de ressources. S'il est partisan des nouvelles méthodes, son enthousiasme ne va pas jusqu'au fanatisme, il sait qu'il est avec le ciel des accommodements, il consacre un chapitre aux exagérés de l'antisepsie et dit quelque part à propos du pansement ouvert : « Nous ne voulons pas à tout prix la mort du microbe, sa conversion nous suffit ! et pourvu que nos malades ne meurent ni ne souffrent de son fait, qu'avons-nous de mieux à faire qu'à nous déclarer satisfaits. » Nous croyons qu'aucun praticien ne regrettera le temps consacré à la lecture de ce petit volume. C. P.

E. Kummer. — Ueber die Bildung eines Fersenlappens zur Erzielung eines direct aufstützbaren Stumpfes bei supramalleolärer Amputation des Unterschenkels (Sur la formation d'un lambeau talonnier propre à l'appui direct dans l'amputation sus-malléolaire de la jambe). *Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerste*, 1er février 1894.

L'auteur expose d'une façon détaillée une modification qu'il propose au procédé d'Ollier pour utiliser le lambeau talonnier de Syme comme point d'appui après l'amputation de la partie inférieure de la jambe. M. Kummer ayant fait une communication à ce sujet à la *Société médicale de Genève* le 7 juin 1893, nous renvoyons le lecteur au compte rendu qu'en a donné notre *Revue* (1893, p. 454). L'article du *Correspondenz-Blatt* est accompagné de trois figures représentant le lambeau immédiatement après la première opération et quelques jours plus tard, ainsi que le soulier qu'il convient de faire porter à l'amputé; on y trouvera aussi l'observation d'un cas où la méthode de M. Kummer a donné un plein succès à son auteur. C. P.

Prof. Massini. — Die Pharmacopoea helvetica Editio tertia im Vergleich mit der Editio II und dem Deutschen Arzneibuch. *Correspondenz blatt für Schweizer Aerzte* 1894.

Il est bon de rappeler tout d'abord l'origine de la pharmacopée helvétique. La première édition parut en 1865, elle fut due à l'initiative de la Société des pharmaciens suisses. Elle eut une seconde édition en 1872 avec supplément en 1876. Le Conseil fédéral adopta déjà en 1867 cette pharmacopée pour l'armée suisse et elle devint pharmacopée officielle dans toute la Suisse, à l'exception dés cantons de Genève et d'Appenzel. En 1888 se fit sentir la nécessité d'une revision de cette pharmacopée qui n'était plus à l'ordre du jour. Aussi M. le conseiller fédéral Schenk, président du département de l'intérieur, chargea-t-il de cette mission M. le prof. Ed. Schär, alors directeur de l'institut pharmaceutique du polytechnicum de Zurich. Une commission de pharmacopée fut constituée; formée de quatre médecins, six pharmaciens, deux chimistes, un vétérinaire et quatre suppléants, elle se réunit pour la première fois à Berne le 2 mai 1889. Elle nomma une sous-commission de rédaction qu'elle composa de trois pharmaciens, deux médecins, un chimiste, un vétérinaire, qui dès lors travailla à l'élaboration de l'ouvrage qui vient de paraître.

Cette nouvelle ou troisième édition est totalement refondue à nouveau et a été publiée dans les trois langues nationales (allemand, français, italien), la langue latine qui était celle des précédentes éditions a été abandonnée, elle a été conservée cependant pour les titres des médicaments, identifiant ainsi les textes faits en trois langues différentes.

On lit en tête de cette nouvelle édition que le Conseil fédéral a décrété le 11 décembre 1893 que la nouvelle pharmacopée nationale suisse fait loi dans toute l'étendue de la Confédération, à l'exception du canton de Glaris, et qu'elle sera adoptée comme officielle dès le 1er juillet 1894.

M. Massini s'est proposé de comparer cette nouvelle édition soit avec les précédentes, soit avec le codex allemand; il passe en revue les changements qui ont été introduits soit dans les modes de préparation des divers médicaments, soit dans les tableaux des doses maximales.

Comme modifications intéressantes dans les formes médicamenteuses, on doit signaler l'introduction des extraits fluides et des extraits dits duplex à l'imitation des codex américains. Les extraits sont préparés comme la plupart des teintures à l'aide du *percolateur* ou appareil de déplacement qui permet d'extraire une plus forte proportion de substance active et d'obtenir des médicaments plus énergiques. On sait que dans la règle les extraits fluides sont préparés de manière à ce qu'une partie d'extrait représente une partie de la drogue en question, mais, vu le mode de préparation, ils paraissent offrir à poids égal une énergie supérieure à la substance elle-même.

Les extraits secs de la nouvelle pharmacopée sont aussi préparés par percolation, réduits et mélangés avec de la poudre de riz de manière à ce que une partie corresponde à deux parties de la drogue.

M. Massini passe successivement en revue toutes les parties de la pharmacopée, donne de très utiles indications et directions sur les modifications introduites dans cette nouvelle édition. Il résume ces modifications sous forme de quatre tableaux dont le premier indique les substances qui ne se trouvent pas dans les précédentes éditions, le second les substances qui existaient dans l'édition II et ont été retranchées dans l'édition III, le troisième les substances qui existaient dans le supplément, mais ont été retranchées dans l'édition III, le quatrième les substances admises dans la pharmacopée helvétique (éd. III) et n'existant pas dans le codex allemand.

Ajoutons que la nouvelle pharmacopée contient de nombreux tableaux importants relatifs aux réactifs, aux solubilités, aux poids spécifiques, etc., etc., parmi lesquels nous signalerons comme principalement utiles aux médecins le tableau VI, *indiquant la richesse en principes actifs et les doses maxima comparatives des médicaments énergiques de la pharmacopée.*

Cette importante revue de la pharmacopée se termine par un tableau comparatif des doses maximales de la pharmacopée nouvelle Éd. III avec l'ancienne Éd. II et le codex allemand. L'auteur y ajoute un tableau de doses maximales pour l'enfant qui n'existe pas dans la pharmacopée Éd. III [1].

Nous n'avons pu que donner une analyse très sommaire de l'intéressant et utile travail du prof. Massini qui sera avantageusement consulté par tous les praticiens et pharmaciens désireux de se mettre au courant de la pharmacopée qui, dans quelques mois, régira officiellement la Suisse.

J.-L. P.

[1] Ces tableaux ont été publiés à part par la librairie B. Schwabe à Bâle.

V. Morax. — Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës et sur l'asepsie dans la chirurgie oculaire. broch. in 8° de 144 p. avec une planche en couleur, *Thèse de Paris*, 1894.

L'auteur, ancien interne des hôpitaux de Paris, expose dans cette excellente thèse, fruit d'un travail personnel considérable, le résultat de ses observations recueillies pour la plupart à la clinique ophtalmologique du Dr Parinaud, et de ses recherches bactériologiques et expérimentales faites à l Institut Pasteur. Son mémoire est divisé en deux parties, relatives l'une aux résultats auxquels l'ont conduit l'étude de quelques-unes des conjonctivites aiguës, l'autre à l'exposé de ses expériences sur l'asepsie oculaire.

Dans la première partie, l'auteur abordant la classification des conjonctivites aiguës, estime que cette classification ne doit plus être fondée uniquement sur les données cliniques ou anatomiques, mais aussi sur l'évolution des lésions et surtout de l'étiologie; il s'est particulièrement attaché à caractériser les diverses variétés de conjonctivites aiguës par l'agent pathogène qui en est la cause.

Il rapporte le résultat de ses recherches expérimentales et de ses observations cliniques basées sur l'étude de trente cas, et expose l'histoire des diverses formes de conjonctivites aiguës qu'il divise en *conjonctivite aiguë contagieuse*, *conjonctivites blennorrhagiques* (ophtalmie des nouveau-nés, conjonctivite leucorrhéique et conjonctivite blennorrhagique spontanée) *conjonctivite lacrymale à streptocoques* et *conjonctivite à pneumocoques*.

Cette étude l'a amené aux conclusions suivantes :

« 1° La classification des conjonctivites aiguës doit se baser sur l'étiologie, car des conjonctivites de nature différente peuvent présenter des lésions anatomiques identiques.

« 2° Parmi les conjonctivites aiguës, la plus fréquente est la conjonctivite aiguë contagieuse. Cette conjonctivite identique à celle que Wecks a observée en Amérique, Koch et Kartulis en Egypte, est causée par un petit bacille fin, facile à reconnaître dans la sécrétion conjonctivale où il est très abondant. J'ai démontré par la culture pure de ce micro-organisme et par son inoculation qu'il était bien l'agent pathogène et spécifique de cette forme de conjonctivite. La conjonctivite aiguë contagieuse peut présenter de grandes variations dans son intensité depuis la conjonctivite légère qui lui a valu le nom de conjonctivite catarrhale jusqu'à la conjonctivite purulente la mieux caractérisée. Dans ces cas intenses, elle peut même s'accompagner de lésions cornéennes.

« 3° Le diagnostic de la nature blennorrhagique d'une conjonctivite par l'examen microscopique conserve toute sa valeur.

« La conjonctivite leucorrhéique qu'on observe chez les petites filles atteintes de vulvo-vaginite est une conjonctivite blennorrhagique et l'on constate toujours le gonocoque dans la sécrétion conjonctivale et vulvaire. La conjonctivite blennorrhagique sans inoculation ne peut pas être dans tous les cas différenciée par l'absence du gonocoque dans la sécrétion

conjonctivale. Ce microorganisme peut apparaître sur la conjonctive sans qu'il y ait inoculation directe.

« 4° Il existe une conjonctivite bénigne due à la présence du pneumocoque. Cette affection se rencontre chez les jeunes enfants. Elle peut s'accompagner d'un léger exsudat pseudomembraneux.

« 5° La conjonctivite lacrymale à streptocoques est une inflammation aiguë de la conjonctive toujours liée à l'existence d'une inflammation de même nature des voies lacrymales.

« 6° L'examen microscopique de la sécrétion conjonctivale permet dans tous ces cas de poser un diagnostic certain. »

Dans la seconde partie, M. Morax s'occupe successivement des microbes de la conjonctive à l'état normal, des microbes pyogènes dans leur rapport avec le sac conjonctival, de l'asepsie des instruments et de celle des collyres et pansements, de la désinfection de la conjonctive. Il donne une appréciation bactériologique des résultats qu'il a obtenus en indiquant la technique qu'il a suivie et résume les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs qui se sont occupés de l'asepsie et de l'antisepsie dans la chirurgie oculaire. Il conclut lui-même de la façon suivante :

« 1° Les microbes pathogènes n'existent que très rarement dans les culs de sacs conjonctivaux à l'état normal. Les agents pyogènes se rencontrent dans certains états pathologiques bien déterminés.

« 2° On a beaucoup exagéré le rôle des microbes du sac conjonctival dans les complications des plaies opératoires. On ne peut se prononcer sur la nature de ces complications en l'absence d'examens bactériologiques précis.

« 3° L'asepsie instrumentale doit être parfaite et pour cela doit être réalisée à l'aide de la chaleur. La chaleur sèche pour les instruments et la vapeur d'eau sous pression pour les collyres et objets de pansement, constituent les procédés les plus pratiques.

« 4° L'asepsie du champ opératoire est impossible à réaliser et à maintenir aussi bien par l'emploi des antiseptiques que par des lavages à l'eau stérile. Les résultats obtenus par ces deux moyens sont identiques; en d'autres termes, le lavage antiseptique agit mécaniquement et non chimiquement. Le lavage à l'eau stérilisée est mieux supporté et ne donne pas de réaction conjonctivale. Il doit par conséquent être préféré.

« 5° Le pansement a presque toujours pour effet de déterminer une prolifération microbienne dans les culs de sac en mettant un obstacle à l'écoulement régulier de la sécrétion lacrymale. Les microorganismes qui se développent dans ces conditions et lorsque les lavages ont été bien exécutés et l'opération rigoureusement conduite, n'appartiennent pas, dans la grande majorité des cas, aux espèces pathogènes, et leur présence peut être négligée.

« 6° On ne peut apprécier la valeur d'un antiseptique oculaire en se basant sur la numération des colonies microbiennes obtenues au premier pansement.

« 7° Au point de vue pratique, l'emploi de la solution physiologique stérilisée donne d'aussi bons résultats que l'emploi des antiseptiques. »

C. P.

L. Scofone. — Toxicité comparée de la digitaline sur quelques espèces animales. *Thèse de Genève*. Genève, 1894. Imprimerie Aubert-Schuchardt.

Ce travail a été fait dans le laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève, sous la direction de M. le prof. Prevost et de M. P. Binet.

On connaît d'après les expériences de Vulpian le peu de sensibilité qu'offre le crapaud ordinaire (bufo cinereus) pour la digitaline et l'identité du venin de crapaud avec la digitaline et les autres poisons dits poisons du cœur. Vulpian avait déjà signalé aussi la moindre susceptibilité de la grenouille verte comparée à la rousse pour les poisons du cœur. Dans de récentes expériences M. Prevost observa que la couleuvre est très peu sensible et que le rat peu influencé par la digitaline présente des phénomènes nerveux spéciaux provoqués par la digitale. — M. Scofone a fixé sur un certain nombre d'animaux vertèbrés (batraciens, ophidiens, oiseaux, mammifères) la toxicité de la digitaline d'Homolle et Quevenne, en montrant que la dose toxique rapportée à 100 gr. d'animal est variable, quelques animaux comme le rat, la couleuvre, le crapaud offrant une immunité spéciale. Il a cherché par des expériences nombreuses à se rendre compte de la cause de cette immunité et à l'interpréter. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° La digitaline exerce son action principale sur le cœur, mais à côté des symptômes cardiaques qui surviennent à la suite de son introduction dans l'organisme, on observe chez certaines espèces animales et suivant les doses employées des symptômes secondaires tels que le vomissement, la paralysie musculaire, des phénomènes nerveux.

2° Le vomissement produit par la digitaline est d'origine centrale.

3° La sensibilité des espèces animales appartenant à l'embranchement des vertébrés, varie dans des limites très grandes.

4° L'insensibilité présentée par quelques espèces animales à l'action de la digitaline est un phénomène absolument indépendant de tout classement zoologique.

5° Nous n'avons pas trouvé de relations appréciables entre la toxicité du sang de certaines espèces animales et l'immunité relative de celles-ci.

6° La digitaline ne s'élimine très probablement pas en tant que digitaline, mais se décompose dans l'organisme et cela aussi bien chez les animaux sensibles à l'action de ce toxique que chez ceux qui s'y montrent insensibles.

7° D'après des expériences communiquées par le Dr P. Binet, discutées par M. Scofone, la digitaline ne perd pas son pouvoir toxique après ma-

cération à l'étuve avec divers tissus organiques appartenant à une espèce insensible à ce toxique. On sait d'autre part, d'après les travaux de Roger, que la digitaline n'est pas retenue dans le foie.

8° Le sang et le sérum des animaux insensibles à l'action de la digitaline n'exercent pas de pouvoir antitoxique vis-à-vis de cette substance. Les animaux sensibles a l'action de la digitaline ne sont pas rendus réfractaires à ce toxique par l'injection de sérum appartenant à un animal insensible à cette substance.

C. Narbel. — Recherches sur l'éclairage naturel dans les écoles de Neuchâtel. Broch. in-8 de 64 p. avec planches. *Th. de Berne*, 1894.

Depuis longtemps l'attention des médecins et des pédagogues a été attirée sur la fréquence et sur l'augmentation de la myopie scolaire. Quelle que soit la cause de cette myopie, et M. Narbel expose dans sa thèse les nombreuses opinions proposées à ce sujet, il est un point sur lequel tous sont d'accord, c'est l'influence fâcheuse d'un éclairage défectueux sur la production ou tout au moins sur l'aggravation de la myopie, de là l'importance pour les enfants astreints à passer de longues heures dans les écoles d'y recevoir un éclairage suffisant. L'auteur indique les méthodes employées pour apprécier le degré d'éclairage d'une chambre, et en particulier celle qui consiste à mesurer la partie du ciel visible de chaque place au moyen du *Raumwinkelmesser* du prof. L. Weber, instrument que M. Narbel propose d'appeler en français *stéréogoniomètre* (mesureur de l'angle solide). Il décrit cet instrument et la façon dont il doit être appliqué pour apprécier la valeur de chaque place au point de vue de son éclairage pendant un jour sombre. Il rapporte ensuite les recherches auxquelles il s'est livré pour estimer d'après cette méthode l'éclairage des diverses écoles de la ville de Neuchâtel en les étudiant classe par classe et place par place. La plus grande partie de sa thèse est consacrée à l'exposé du résultat de ses mensurations qui se trouve en outre consigné en partie dans de nombreux tableaux schématiques. Il indique pour chaque bâtiment les défectuosités qu'il présente et les améliorations qui pourraient y être faites. On comprend qu'un travail de ce genre ne puisse se prêter à l'analyse, mais tous ceux qui s'intéressent à l'hygiène scolaire voudront s'initier, en lisant la thèse de M. Narbel, aux longues et patientes études qu'a nécessitées cet utile travail. C. P.

— x —

VARIÉTÉS

Exposition a Zurich. — Une exposition industrielle cantonale aura lieu a Zurich du 15 juin au 15 octobre prochain. Quelques-unes des branches

de cette exposition. en particulier celles relatives à la préservation contre les accidents et au matériel des samaritains seront fédérales.

ASSOCIATION INTERNATIONALE POUR LE PROGRÈS DE L'HYGIÈNE, ÉTABLIE A BRUXELLES. — La IXe Exposition de produits hygiéniques et alimentaires, organisée par l'Association, aura lieu à Rome en juin 1894, au Palais des Beaux-Arts, sous la présidence de S. E. Com. Baccelli, ministre de l'instruction publique. Les publications relatives à l'hygiène y sont admises sans frais. A moins de stipulation contraire ces ouvrages resteront la propriété de l'Association. Les auteurs ou éditeurs sont priés d'adresser un exemplaire de chacune de leurs œuvres à M. Louis DE VRIESE, administrateur général, rue des Régnesses, 3, à Gand (Belgique).

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mars 1894.

Argovie. — Drs Keller, fr. 15; Siegrist, 20; Ryohner, 10; Bruggisser, 20 (65+10=95).

Bâle-Ville. — DDrs E. F., fr. 50; R. M., 100; Schwendt, 20; Prof. Wille, 15 (185+190=375).

Bâle-Campagne. — Société cantonale de médecins, fr. 100 (100+30=130).

Berne. — DDrs Dumont, fr. 20; Kürsteiner, 20; Schärer, 15; König, 10; Lans, 10; Brügger, 10 (85+120=205).

Fribourg. — Société fribourgeoise de médecins par M. le Dr Perroulaz, fr. 30 (30+10=40).

Saint-Gall. — DDrs Girtanner, fr. 20; Anonyme, 30 (50+180=230).

Grisons. — Dr Jeckein, fr. 10 (10+20=30).

Lucerne. — DDrs Anonyme, fr. 100; N. N., 40; Rappaz, 10 (150+50=200).

Neuchâtel. — DDrs Morin, fr. 50; Richard, 20 (70+210=280).

Thurgovie. — Dr J. G. à F., fr. 10 (10+240=250).

Vaud. — Dr Roth, fr. 20 (20+50=70).

Zoug. — Dr Brandenberg, fr. 10 (10+40=50).

Zurich. — DDrs E. Meyer, fr. 10; W. M. à D., 10; Müller, 10; Alpiger, 20; Dubs, 10; E. P., 50 (110+215=325).

Ensemble, fr. 895. — Dons précédents en 1894, fr. 1505 — Total, fr. 2400.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Baader* :

Berne. — Dr Dumont, fr. 20.

Lucerne. — Dr Fischer, fr. 10.

Tessin. — Società medica della Svizzera Italiana par M. le Dr Pedrazzini à Locarno, fr. 100.

Ensemble. fr. 130.

Bâle, avril 1894. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES

ET FONDATION BURCKHARDT-BAADER

Très honorés confrères,

Nous n'avons que peu de mots à ajouter aux chiffres du compte qui va suivre, car ils parlent assez par eux-mêmes. Les dépenses pour secours se sont notablement accrues pendant les deux dernières années (de fr. 3440 à fr. 6090), tandis que nos recettes sont restées à peu près les mêmes, aussi l'augmentation du capital de la caisse en 1893 a-t-elle été la

moins considérable, sauf une fois, depuis la fondation de la caisse. Nous abordons la nouvelle année avec des engagements qui atteignent déjà ce que nous avons dépensé l'année précédente et de nouvelles demandes sont annoncées; aussi devons-nous plus que jamais, non seulement demander aux vieux amis de la caisse de continuer activement à nous soutenir, mais encore faire appel au concours de tous nos confrères pour que nous puissions persévérer comme précédemment dans cette œuvre bénie.

Le Président de la Commission médicale suisse :
Prof. Th. Kocher.

Le Trésorier de la Caisse de secours :
Dr Th. Lotz-Landerer.

Onzième compte, du 1er janvier au 31 décembre 1893.

RECETTES

		Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Solde du compte précédent				659.15
Cotisations pour la Caisse de secours :				
Du canton d'Argovie	16 ens. 230 [1]1 à 150	17	380.—	
» d'Appenzell	1 à 10 [1]1 à 100	2	110.—	
» Bâle-Ville		29	940.—	
» Bâle-Campagne		4	60.—	
» Berne		66	1195.—	
» Fribourg	3 ens. 30 [1]1 à 30	4	60.—	
» Saint-Gall	26 ens. 720 [1]1 à 200	27	920.—	
» Genève		7	105.—	
» Glaris		2	50.—	
» Grisons		13	160.—	
» Lucerne		14	220.—	
» Neuchâtel		7	125.—	
» Schaffhouse		1	5.—	
» Schwytz		4	60.—	
» Soleure		9	155.—	
» Tessin		27	157.—	
» Thurgovie		6	185.—	
» Unterwalden		2	20.—	
A reporter...		241	4907.—	659.15

[1] Cotisations des sociétés.

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report.....	241	4907.—	659.15
Du canton d'Uri	2	25.—	
» Vaud	16	370.—	
» Zoug	6	60.—	
» Zurich	66	1250.—	
	331		6612.—
De divers :			
De M. le Dr Ed. Hess, au Caire	1	25.—	
» » Heusser, à Davos-Place, en souvenir de feu son père, M. le Dr Heusser-de Flugi, autrefois médecin à Richtersweil	1	150.—	
Anonyme	1	4.—	
De M. le Dr Zürcher, à Nice	1	40.—	
» » Guillaume Odermatt, à Rapperswil, au nom de la succession et en souvenir de feu son père, M. le Dr Adolphe Odermatt-Hottinger, autrefois médecin à Beckenried	1	200.—	
M. le Dr F. Born, à Buenos-Aires, par la Banque cantonale de Soleure	1	50.—	
Anonyme, le surplus d'un compte	1	7.60	
Legs de feu Mlle Éléonore Gattiker, à Berne, en souvenir de son père	1	100.—	
De M. le Dr Émile Welti, à Paris	1	10.—	
De la succession de feu M. F. Paravicini-Trümpy, à Ennenda, en son souvenir	1	500.—	
	10		1086.60
Cotisations pour la fondation Burckhardt-Baader :			
Du canton d'Appenzell	[1]1	50.—	
» Bâle-Ville	1	25.—	
» Berne	2	25.—	
» Saint-Gall	2	110.—	
» Lucerne	1	10.—	
» Soleure	1	10.—	
» Tessin	[2]1	100.—	
» Thurgovie	1	10.—	
» Vaud	1	20.—	
» Zurich	1	10.—	
	12		370.—
A reporter...			8727.25

[1, 2] Cotisations des sociétés.

	Nombre.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report......			8727.25
De divers :			
De M. le Dr Heusser, à Davos-Platz, en souvenir de feu son père, M. le Dr Heusser-de Flugi, autrefois médecin à Richtersweil..............................	1		150.—
Capitaux :			
Remboursement de la Banque à Bâle...........		910.40	
» du canton de Neuchâtel, 2 obligations à 4 %..............................		2000.—	2910.40
Intérêts des capitaux........................			2652.68
Dont : intérêts de la Caisse de secours........		2093.14	
» de la fondation Burckhardt-Baader de fr. 14921 à 3 ¾ %...............		559.54	
		2652.68	
Gain sur le cours des obligations achetées de la ville de Zurich de fr. 3000 à 97 %.........			90.—
			14530.83

DÉPENSES

1. Placement de capitaux.....................		7000.—
2. Intérêts payés sur les obligations achetées de la ville de Zurich..........................		44.30
3. Droits de dépôt, provis. court. et comm. à la Banque de Bâle..........................		58.78
4. Affranchissements et taux de la poste........		64.18
5. Frais d'impression, etc....................		176.—
6. Frais d'administration.....................		141.75
7. Secours à 6 collègues en 17 paiements........	1280.—	
Id. à 13 veuves de collègues en 71 paiements	4810.—	6090.—

Et cela par la Caisse de secours.. Fr. 5530.46
Par la fondation Burckhardt-Baader, sa quotité d'intérêts...... » 559.54

Ensemble 88 paiements à 19 personnes..................... Fr. 6090.—

8. Solde à nouveau..........................		955.82
		14530.83

Les recettes effectives sont :

Dons des médecins pour la Caisse de secours.....	6612.—
Contributions diverses pour la Caisse de secours..	1086.60
Dons des médecins pour la fondation Burckhardt-Baader................................	370.—
A reporter...	8068.60

	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Report.....	8068.60	
Don en souvenir d'un défunt	150.—	
Intérêts des capitaux	2652.68	
Gain sur le cours des obligations achetées	90.—	10961.28
Les dépenses effectives sont :		
Les numéros 2-7 comme ci-dessus..............		6575.01
Ainsi : Excédent de recettes, égal à l'augmentation de la fortune		4386.27

BILAN

	Fr. Ct.	Fr. Ct.
Compte d'intérêts à la Banque à Bâle...........		2281.26
84 titres déposés à la » » »		72000.—
*Sol*de en espèces............................		955.82
État de la fortune au 31 décembre 1893		75237.08
Cette somme se compose :		
Du fonds sans destination définitive (Caisse de secours)................................	59796.08	
Et de la fondation Burckhardt-Baader...........	15441.—	75237.08
Au 31 décembre 1892 la fortune se montait à :		
Fonds sans destination définitive (Caisse de secours)	55929.81	
Fondation Burckhardt-Baader	14921.—	70850.81
Augmentation en 1893.......................		4386.27
Cette augmentation se distribue au fonds sans destination définitive (Caisse de secours).......	3866.27	
A la fondation Burckhardt-Baader	520.—	
	4386.27	

Année	Recettes: Cotis. d. méd.	Recettes: Divers	Recettes: Legs	Secours Sommes	État de la caisse à la fin de l'année	Augment. de la fortune
	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.	Fr. Ct.
1883	7042.—	530.—	—	—	7396.95	7396.95
1884	3607.—	100.—	—	—	11391.91	3994.96
1885	7371.—	105.—	2500.—	200.—	21387.06	9995.15
1886	7242.—	25.—	2000.—	1530.—	29725.48	8338.42
1887	7183.—	140.—	1000.—	2365.—	36551.94	6826.46
1888	5509.50	285.—	1000.—	3153.35	41439.91	4887.97
1889	6976.—	156.85	—	3575.35	46367.47	4927.56
1890	11541.—	375.—	2300.—	3685.—	58587.31	12219.84
1891	6345.—	103.75	2000.—	3440.—	65671.30	7083.99
1892	6737.—	485.—	1000.—	5180.—	70850.81	5179.51
1893	6982.—	1136.60	100.—	6090.—	75237.08	4386.27
	76535.50	3442.20	11900.—	29218.70		75237.08
	Fr. 91877.70					

Bâle, février 1894. *Le Trésorier* : Dr Th. Lotz-Landerer.

CANTONS	Nombre des méd. patent. en 1893.	Cotisations pour la Caisse de secours			Cotisations pour la Fondation Burckhardt-Baader					Totaux
		1er Quinquennium 1883-1887	2me Quinquennium 1888-1892	1893	1889	1890	1891	1892	1893	
		Fr.	Fr. C.	Fr. C.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr.	Fr. C.
Argovie...	94	2102	1070.—	380.—	....	410	....	....	....	3962.—
Appenzell.	24	610	500.—	110.—	....	80	150	50	50	1550.—
Bâle-Ville.	73	3165	3160.—	940.—	....	1840	25	25	25	9180.—
Bâle-Camp.	21	390	260.—	60.—	....	63	....	....	....	773.—
Berne....	221	4979	3957.—	1195.—	....	1485	30	20	25	11691.—
Fribourg..	34	385	325.—	60.—	....	60	....	....	....	830.—
Saint-Gall.	135	3325	1945.—	920.—	500	365	210	10	110	7385.—
Genève....	118	1125	1170.—	105.—	30	530	....	....	....	2960.—
Glaris....	17	480	400.—	50.—	....	168	....	....	....	1098.—
Grisons...	71	1395	910.—	160.—	....	315	....	....	....	2780.—
Lucerne...	84	1552	1040.—	220.—	....	300	....	....	10	3122.—
Neuchâtel.	64	733	690.—	125.—	....	395	10	....	....	1953.—
Schaffhous.	27	265	230.—	5.—	....	90	....	50	....	640.—
Schwytz..	31	320	210.—	60.—	....	60	....	....	....	650.—
Soleure...	31	990	625.—	155.—	....	1140	....	10	10	2930.—
Tessin....	80	631	171.—	157.—	....	155	100	100	100	1414.—
Thurgovie.	59	1395	1359.50	185.—	....	570	10	10	10	3539.5
Unterwald.	18	30	20.—	20.—	....	20	....	....	....	90.—
Uri.......	6	40	10.—	25.—	....	.....	....	....	....	75.—
Valais....	30	80	....	....	....	10	....	....	....	90.—
Vaud.....	147	1345	1425.—	370.—	....	895	....	10	20	4065.—
Zoug.....	15	350	270.—	60.—	....	75	....	....	....	755.—
Zurich....	242	6758	4620.—	1250.—	....	2325	30	10	10	15003.—
Divers....	....	6400	5525.60	1086.60	....	375	1805	....	150	15342.
	1642	38845	29893.10	7698.60	530	11726	2370	295	520	91877.
		76436.70			15441.—					76436.
										15441.

Bâle, le 3 mars 1894.

A M. le Prof. Kocher, président de la Commission médicale suisse, à Berne.

Très honoré Monsieur,

Les soussignés ont vérifié le compte de la Caisse de secours pour médecins suisses établi et présenté par M. le trésorier, Dr Th. Lotz-Landerer, ils en ont comparé les diverses rubriques avec les dépenses mentionnées dans les livres et ils ont confronté l'état des titres avec le certificat de dépôt de la Banque de Bâle.

Cette vérification a établi l'entière exactitude du compte, aussi en proposons-nous l'approbation, ainsi que les meilleurs remercîments au trésorier, M. le Dr Lotz, pour son travail et ses peines.

Il ressort de l'étude de la marche qu'a suivie la Caisse et de son état actuel que ses dépenses ont augmenté d'une façon constante à mesure que les services qu'elle est appelée à rendre ont été plus généralement connus, tandis que ses recettes ne se sont pas accrues dans la même proportion; on peut constater aussi que les diverses régions de notre pays contribuent d'une façon très inégale à ses ressources; aussi ne pouvons-nous qu'appuyer le vœu que tous les médecins de la Suisse auxquels leur situation de fortune ou leur activité le permet s'associent dans la mesure de leurs forces à cette œuvre patriotique.

Les Vérificateurs des comptes :

Prof. Fr. Burckhardt. R. Iselin. Dr Rud. Massini.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 5. 20 MAI 1894.

REVUE MÉDICALE

DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Études sur la contractilité des muscles striés.

Faisant suite aux : *Recherches sur la nature et les causes de la rigidité musculaire* [1]

par Catherine SCHIPILOFF.

Jusqu'à l'heure présente, et malgré des controverses multiples, et des écrits sans nombre [2], les physiologistes n'ont pas pu se mettre d'accord pour décider si la rigidité est une contraction musculaire, ou bien un phénomène distinct.

Les uns, continuent à voir dans la rigidité une manifestation de vie du muscle, les autres, un symptôme de mort. Il semble même que, avec cette question, on soit entré dans une sorte d'impasse sans issue, qui rend tout effort d'avancer inutile.

Mais en est-il vraiment ainsi et faut-il abandonner la lutte ? S'il s'agit de polémique, oui, car on ne peut guère espérer trouver des arguments nouveaux, mais on peut toujours chercher de nouveaux faits. Depuis la publication de mon travail : « Recherches sur la nature et les causes de la rigidité, » travail dans lequel je m'efforçais d'établir, en me basant sur des expériences et des observations nombreuses, que la contraction qui accompagne la rigidité cadavérique est distincte et indépendante de la contraction physiologique active du muscle, aucune objection sérieuse ne m'a été faite jusqu'à ces derniers temps.

Mais récemment M. le prof. Schiff a fait une série de recher-

[1] Voir : *Revue médicale de la Suisse romande*, 1889, pp. 466, 501 et 565.

[2] L'historique et la littérature du sujet ont été traités d'une manière complète dans mon précédent travail, je n'y reviendrai plus ici.

ches très intéressantes [1] sur les variations électriques des muscles rigides, enregistrées au galvanomètre et à l'électromètre. Ces expériences établissent le fait que des muscles en pleine rigidité sont le siège de courants électriques qui se montrent pendant plusieurs jours de suite et qui peuvent être augmentés en imprimant au muscle des mouvements d'extension forcée.

Les tracés que l'on obtient en enregistrant ces courants des muscles rigides rappellent ceux qui se montrent dans les muscles vivants pendant l'état de contraction physiologique.

Ces observations semblent donner gain de cause aux partisans de la théorie qui considèrent la rigidité comme une contraction dernière physiologique d'un muscle mourant, mais non mort, comme la dernière manifestation de sa vie.

Cependant il est à remarquer que ces courants qui peuvent se montrer pendant plusieurs jours, diminuent peu à peu et cessent *avant* que la rigidité ait pris fin. Et puis, somme toute, qu'est-ce que ces courants nous prouvent ? Il est difficile d'attacher une trop grande importance aux phénomènes physiques que présentent les muscles, car, à tout prendre, nous ne connaissons pas la valeur de ces modifications physiques, ni le rôle qu'elles jouent dans la contraction ou dans la rigidité. Des corps élastiques, les métaux par exemple, soumis à la traction montrent de semblables courants, ainsi que Thompson et Le Roux l'ont montré.

M. Schiff a vu dans quelques cas ces courants durer pendant 11 à 12 jours après la mort ; on a de la peine à se figurer que l'excitabilité dans des muscles de mammifères puisse durer aussi longtemps !

Mais lorsqu'on lit les observations de Brown-Séquard [2], qui affirme que les muscles de mammifères « ont une vitalité plus grande durant la quatrième semaine après la mort » et que « les contractions ont été plus grandes 26 et même 31 jours après la mort, que dans les quatre premières semaines, » on est presque tenté d'accorder l'immortalité aux muscles et d'abandonner comme illusoire le projet d'expérimenter sur des muscles inexcitables et morts. Mais cherchons.

[1] Inédites encore, et que M. Schiff a communiquées seulement dans ses cours.

[2] Il enregistre au moyen d'un levier les variations de longueur des muscles et constate dans les muscles rigides de légers changements de longueur, des raccourcissements et des élongations, comme des tiraillements. *Arch. de physiol.*, 1889.

après tous les partisans de la théorie de la rigidité par traction, c'est la durée de la rigidité, qui mesure le temps dant lequel un muscle reste excitable après la mort ; la ces- de la rigidité marque le moment où le muscle est devenu citable, et un tel muscle est, de l'avis de tous les physiolo- un muscle mort. En expérimentant donc sur des muscles lesquels la rigidité a cessé et qui sont dans le relâchement plet, nous pouvons être sûrs que nous avons affaire à des cles, qui, de l'avis de tous les physiologistes, doivent être idérés comme étant entièrement inexcitables ; voilà donc source de matériel pour nos recherches, et la question à udre est celle-ci : peut-on dans les muscles dans lesquels la idité a cessé et qui sont dans le relâchement, provoquer de uveau la rigidité ?

Mais ces muscles ne sont pas les seuls qui puissent nous ser- r pour nos recherches. J'ai montré dans mon précédent tra- il que par une observation attentive et continue des muscles près la mort de l'animal, on peut souvent, sinon toujours, ter l'existence d'une période d'inexcitabilité complète qui récède la rigidité.

Mais voilà où réside la difficulté : Cette période d'inexcitabi- té a en général une courte durée, souvent elle n'est que de uelques minutes, rarement est-elle d'une heure ; elle peut donc facilement passer inaperçue, d'autant plus qu'elle ne se montre que dans les cas où la rigidité est lente à venir ; l'attention doit alors être en éveil pendant plusieurs heures, et puis cette trop courte période n'est pas propice aux expériences.

Mais nous pouvons, en employant certains procédés, allonger de beaucoup cette période d'inexcitabilité, en retardant l'arrivée de la rigidité, et obtenir ainsi des muscles entièrement inexcitables, non rigides et sur lesquels nous pourrons expérimenter à loisir. Il suffit pour obtenir de semblables muscles d'empêcher la formation, ou plutôt l'accumulation de l'acide après la mort ; on retarde ainsi indéfiniment la rigidité.

Occupons-nous d'abord de ces deux sources de matériel.

I

PREMIÈRE SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Expériences faites sur des muscles qui sont dans la période de relâchement complet qui suit la rigidité.

Ces expériences doivent être faites sur des muscles de mammifères; ceux de grenouilles ne conviennent pas, car la rigidité y dure trop longtemps, et la décomposition a le temps de commencer.

Si on conserve les animaux tels quels, après la mort, il arrive souvent que le sang qui se coagule dans les vaisseaux obstrue si fortement ceux-ci, les capillaires surtout, qu'il devient très difficile d'y faire pénétrer les liquides destinés à produire la rigidité. Ceux-ci finissent alors par rompre les vaisseaux et par s'infiltrer dans le tissu interstitiel; ils produisent le gonflement des muscles, ce qui gêne beaucoup l'expérience.

J'ai alors pensé qu'il valait mieux, aussitôt après la mort de l'animal, faire passer par l'aorte dans le système vasculaire, un liquide destiné à chasser le sang des capillaires. Je me suis servie d'une solution contenant : 0,6 °/₀ de Na Cl, eau distillée 100, et dans laquelle flottent de nombreux morceaux de thymol.

Quelques minutes suffisent pour débarrasser les vaisseaux du sang qu'ils contiennent, et qui est expulsé avec le courant par les veines ; lorsque l'eau sort incolore des veines, on arrête le courant. Ce lavage n'a aucun effet sur les muscles ; ceux-ci sont seulement un peu moins roses, mais d'aspect parfaitement normal ; grâce à l'influence du thymol, la décomposition est retardée, tandis que la rigidité est un peu avancée, par suite de l'absence de l'alcalinité du sang.

Même dans ces conditions les expériences ne réussissent pas toujours, et voici pourquoi : les parois des vaisseaux deviennent dures et inextensibles, et le liquide passe difficilement ou en quantité insuffisante; les vaisseaux contiennent souvent des bulles d'air que l'on voit fort bien se mouvoir dans leur intérieur, mais qu'on ne réussit pas à chasser ; le liquide finit souvent par rompre les vaisseaux ; on le voit alors suinter de partout et se répandre dans l'intérieur de la masse musculaire qu'il gonfle ; ce gonflement des muscles donne au membre une certaine raideur qui peut induire en erreur, lorsqu'il s'agit d'évaluer la

raideur cadavérique ; pour déterminer alors la part qui revient au gonflement, il suffit d'abaisser le réservoir qui contient le liquide au-dessous du plan sur lequel repose l'animal ; le liquide prend alors une direction inverse et quitte les vaisseaux, l'effet dû au gonflement cesse bientôt.

Il faut toujours avoir soin d'expérimenter sur des muscles qui sont dans le relâchement complet, mais qui montrent encore une réaction acide au tournesol ; le mieux est d'opérer dans les vingt-quatre heures qui suivent la cessation de la rigidité, la décomposition n'ayant pas encore eu le temps de faire des progrès notables.

Avec un peu de patience, malgré toutes ces circonstances défavorables, on parvient à enregistrer quelques bonnes expériences qui permettent de tirer des conclusions très positives.

C'est sur des lapins, des chats, des rats blancs et des cobayes que j'ai fait mes expériences ; de tous ces animaux, ce sont les jeunes chats de grandeur moyenne qui conviennent le mieux, car leurs vaisseaux sont très élastiques et résistants et supportent sans se rompre la pression des liquides injectés.

Il vaut mieux se servir séparément du train postérieur en faisant passer le liquide par l'aorte abdominale, et du train antérieur en introduisant la canule dans le bout supérieur de l'aorte descendante et en liant l'aorte ascendante à sa sortie du cœur, le liquide passe alors directement dans les artères sous-clavières.

Le corps de l'animal doit être maintenu à une température fraîche et recouvert d'un linge constamment humecté de solution de thymol ou de permanganate de potasse.

Pour faire revenir la rigidité dans ces muscles on peut employer les acides faibles, l'eau distillée et la chaleur. Mais il faut au préalable débarrasser les muscles de l'acide qu'ils contiennent en faisant passer dans la circulation un courant de liquide faiblement alcalin.

Exp. I. — Chat, âgé de 5 à 6 mois, tué rapidement par une forte dose de strychnine injectée sous la peau.

Aussitôt après la mort, on fait passer un courant d'eau salée à 0,6 % saturée de thymol qui débarrasse les vaisseaux du sang. On arrête le courant après 25 minutes et on abandonne le corps. La rigidité devient très forte 3 h. après la mort.

J'attends que la rigidité soit passée, elle dure 32 h. puis disparaît.

Ce n'est que 48 h. après la mort, donc environ 12 h. après la cessation

de la rigidité, et lorsque les muscles sont redevenus transparents et souples et les membres flexibles, que je commence l'expérience.

Rigidité par les agents chimiques. — Membres postérieurs. Je commence par faire passer un courant de « liquide physiologique n° 2 »[1] pendant 20 minutes dans les vaisseaux, puis je ferme au moyen d'une petite serre fine en argent l'artère crurale du membre droit et je fais passer par l'aorte abdominale un courant d'une solution d'acide lactique à 0,2 %. La rigidité se montre dans le membre gauche au bout de 30 minutes ; les muscles sont opaques et blanchâtres, contractés, et le membre est raide et inflexible. Je ferme ensuite l'artère crurale du membre gauche et j'ouvre celle du membre droit. Au lieu d'acide lactique, c'est de l'eau distillée que je fais passer dans les vaisseaux. Les muscles de la patte droite deviennent à leur tour rigides comme ceux du membre gauche et avec les mêmes symptômes.

J'ouvre alors l'artère crurale droite et je fais passer dans les vaisseaux des deux pattes la « solution physiologique n° 2 » dont la composition est $NaCl$ — 0,6 % ; Na_2CO_3 — 0,26 %, Eau distillée 100. Au bout d'une heure environ, la rigidité a disparu de partout, et les deux membres postérieurs sont également souples et flexibles ; les muscles sont d'aspect normal et translucides.

Rigidité par la chaleur. — Aussitôt après la mort, je prends une des pattes antérieures, la gauche, que j'enlève avec l'omoplate. Je plonge cette patte dans le liquide salin chauffé à 48°. Au bout d'un quart d'heure cette patte devient tout à fait rigide et dure.

Quant à la patte droite, je la laisse en repos pendant six jours en l'humectant constamment avec de l'eau de thymol ; au bout de ce temps, elle commence à présenter une mauvaise odeurtrès légère et peu marquée. Je plonge cette patte dans la solution saline (0,6 %) que je chauffe à 50°, puis à 60° ; elle reste intacte et ne montre aucune rigidité, seulement les muscles sont devenus blanchâtres, mais il n'y a aucune raideur. Je continue à chauffer entre 70 et 72° la rigidité devient très marquée ; au bout de cinq minutes, les muscles sont blancs, opaques et contractés. Comme j'avais sectionné les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, les muscles extenseurs, en devenant rigides, ont fait exécuter un mouvement d'extension très apparent de l'avant-bras sur le bras.

Exp. II. — Chat, jeune, mort d'une péritonite (à la suite de l'extirpation du pancréas mal réussie, au laboratoire de physiologie). Le lendemain quand on me l'apporte, il est en pleine rigidité, et celle-ci persiste pendant six jours.

Le septième jour les membres deviennent flasques et les muscles perdent leur opacité et deviennent translucides comme des muscles normaux, la rigidité a disparu.

[1] La composition en est donnée un peu plus bas.

Comme je n'avais pas eu le loisir de chasser le sang des vaisseaux au commencement, je le fais maintenant avec le liquide nº 2.

Le liquide passe bien dans les vaisseaux des deux membres postérieurs, puis des deux membres antérieurs. J'interromps la circulation quand le liquide s'écoule clair (après 45 minutes) et incolore des vaisseaux.

Rigidité par les agents chimiques. — Je mets une serre-fine sur l'artère crurale du membre postérieur gauche et je soumets le membre postérieur droit à l'action d'une circulation de liquide acide (ac. lactique 0,2 °/o). La rigidité survient très vite, les muscles sont blanchâtres, opaques et très roides. Je fais exécuter au membre des mouvements très forts de flexion et d'extension; il devient plus souple, mais abandonné à lui-même, il reprend au bout de deux heures sa raideur ; je fais alors passer le liquide physiologique dans les vaisseaux, la rigidité disparaît et le membre redevient souple.

J'attends le surlendemain, donc deux jours, puis je fais de nouveau passer le liquide acide ; les muscles deviennent opaques et blanchâtres, mais la raideur manque presque entièrement; le membre au toucher paraît bien un peu raidi, mais très peu.

Le jour suivant, soit le dixième jour après la mort de l'animal, je fais passer dans le membre postérieur gauche, après avoir ouvert la serre-fine, le liquide acide ; la blancheur et l'opacité des muscles sont assez nettes, mais la raideur manque absolument, la rigidité proprement dite est nulle. Je cesse l'expérience, mais l'animal ne présente presque point de mauvaise odeur, car il a été abondamment arrosé de liquides antiseptiques.

Rigidité par la chaleur. — La patte antérieure gauche est examinée le septième jour après la mort, lorsque la rigidité a disparu entièrement ; la chaleur à 48° amène, au bout de 15 minutes une rigidité très forte avec raideur du membre.

La patte antérieure droite est examinée le dixième jour après la mort. La chaleur à 50° ne produit que de l'opacité des muscles; mais point de vraie rigidité, aucune raideur du membre, la contraction manque totalement dans les muscles, il faut chauffer à 72° pour obtenir la contraction des muscles.

Exp. III. — Chat, jeune, opéré du pancréas et mort le troisième jour après l'opération. La rigidité très forte dure pendant neuf jours. Le dixième jour les membres deviennent souples et les muscles prennent un aspect translucide normal, la rigidité est finie.

J'attends au lendemain, c'est donc le onzième jour après la mort de l'animal que je fais l'expérience. Comme le sang n'avait pas été chassé des vaisseaux parce que l'animal m'avait été apporté en pleine rigidité, je commence par introduire dans la circulation un courant de liquide physiologique, qui passe assez bien, mais produit cependant un peu de gonflement ; je cesse la circulation, lorsque le liquide s'écoule clair et j'abaisse

le réservoir pour opérer le dégonflement, ce que j'obtiens au bout d'une heure environ.

Rigidité par les agents chimiques. — Je fais passer dans le train postérieur un courant d'acide lactique à 0,3 °/₀. La rigidité avec blancheur, opacité et raideur est très marquée dans la jambe droite, elle manque dans la jambe gauche ; pour me rendre compte s'il y a un obstacle quelconque au passage du liquide, je colore celui-ci en bleu (bleu de méthylène), je vois alors que la jambe rigide se colore, tandis que l'autre n'est pas plus bleue qu'avant ; le liquide ne passe donc pas, il y a une embolie dans l'artère et on voit bien le point où le liquide bleu s'arrête et qu'il ne peut franchir. Je cesse la circulation et j'abaisse le réservoir pour faire disparaître le léger gonflement des muscles, mais la rigidité persiste cependant aussi forte qu'auparavant ; la raideur du membre ne vient donc pas du gonflement. J'introduis alors dans la circulation le liquide physiologique et la rigidité cesse.

Rigidité par la chaleur. — De suite après la cessation de la rigidité, donc le onzième jour après la mort, la patte antérieure droite est plongée dans le liquide salin chauffé à 48° ; après 25 minutes elle devient rigide. La seconde patte antérieure est traitée de même le treizième jour après la mort, elle ne devient pas rigide et blanchit à peine, mais sans trace de raideur ; à 72° la raideur se montre.

Exp. IV. — Cavia, jeune, tué par la strychnine très rapidement presque sans convulsions.

De suite après la mort, le courant de liquide salin débarrasse les vaisseaux du sang qu'ils contiennent. La rigidité se montre six heures après la mort et dure deux jours et demi. Elle disparaît le quatrième jour au matin.

Rigidité par les agents chimiques. — J'attends une heure encore, afin d'être bien sûre que toute rigidité a cessé, et je fais l'injection de liquide physiologique dans les vaisseaux du train postérieur ; la circulation dure vingt minutes ; je fais passer ensuite le liquide acide, la rigidité devient très forte ; je fais passer le liquide physiologique de nouveau, la rigidité disparaît après une demi-heure.

Le lendemain nouvelle circulation avec le liquide acide (ac. lactique 0,25 °/₀), la rigidité revient forte comme la veille ; le liquide physiologique la fait cesser de nouveau.

Le sixième jour je fais encore une fois l'injection du liquide acide dans les vaisseaux, mais la rigidité est très faible cette fois, la raideur manque presque totalement, bien que les muscles soient blancs et opaques ; cependant ces caractères, quoique très nets, sont aussi moins accusés que les jours précédents. Il y a une légère mauvaise odeur.

Rigidité par la chaleur. — La patte droite antérieure est examinée de suite après la cessation de la rigidité, c'est-à-dire le soir du jour où cette dernière a cessé, soit le quatrième jour après la mort. La chaleur à 48°

une rigidité excessivement forte, avec tous ses caractères de blancheur d'opacité et de raideur.

La patte gauche est laissée jusqu'au sixième jour ; la chaleur de 48° n'y produit pas de rigidité, du moins aucune raideur, seulement les muscles sont devenus plus opaques et ont un aspect blanchâtre très net, mais comme je l'ai dit, la raideur manque totalement. Chauffés à 72° ils deviennent raides très vite.

Exp. V. — Cavia jeune mort spontanément.

La rigidité se montre assez vite, environ trois ou quatre heures après la mort. Elle dure jusqu'au lendemain matin, donc une vingtaine d'heures environ, puis disparaît totalement. J'attends une heure encore et je fais passer la circulation du liquide physiologique pour débarrasser les vaisseaux du sang, et les muscles des acides qu'ils contiennent. Le liquide passe bien, et quand il s'écoule clair et incolore, j'arrête la circulation, qui a duré 38 minutes.

Rigidité par les agents chimiques. — Je ferme avec la serre-fine l'artère de la patte postérieure droite, et je fais passer de l'eau distillée dans la circulation ; après 65 minutes les muscles de la patte postérieure gauche deviennent blanchâtres, opaques et très fortement rigides.

Je cesse la circulation d'eau distillée et je la remplace par le liquide physiologique qui fait disparaître complètement la rigidité au bout d'une demi-heure environ.

Puis dans cette même patte, je fais passer un courant d'acide lactique à 1 %, qui rétablit de nouveau la rigidité, très forte, rigidité que je fais disparaître encore une fois par l'injection de liquide physiologique dans la circulation.

J'attends deux jours et le quatrième jour après la mort, je fais de nouveau passer un courant de liquide acide dans le membre postérieur gauche qui devient rigide de nouveau, mais moins qu'auparavant, c'est-à-dire que la raideur est moins forte, cependant la contracture est encore notable ; je fais cesser la rigidité par un courant de liquide physiologique.

La jambe droite est laissée en repos jusqu'au cinquième jour après la mort, le liquide acide y produit à ce moment un aspect blanc et opaque, mais la raideur est presque nulle.

Rigidité par la chaleur. — Le bras gauche est examiné le quatrième jour après la mort ; la chaleur de 48-50° y produit une forte rigidité avec ses caractères au complet. La patte antérieure droite est à son tour examinée le cinquième jour après la mort. Une température de 50° n'y produit qu'une rigidité faible, la blancheur et l'opacité ne manquent pas, mais la raideur fait presque entièrement défaut, le membre reste souple. La température de 70 à 72° par contre amène une très forte raideur, la blancheur et l'opacité restent aussi intenses.

Discussion des faits. — Il est inutile de multiplier les exem-

ples ; les quelques expériences que je viens de décrire suffisent pour montrer *qu'on peut dans un muscle, dans lequel la rigidité normale a cessé, reproduire, de suite après, la rigidité*, en employant, soit les acides faibles, soit l'eau distillée, soit la chaleur entre 48 et 50°.

Nous avons vu qu'on peut reproduire la rigidité soit immédiatement après que les muscles sont entrés dans la période de relâchement, soit quelques heures ou même quelques jours après ; il faut naturellement au préalable débarrasser les muscles de l'acide qu'ils contiennent.

Cependant nous avons vu, que, passé un certain temps, on ne peut plus faire reparaître la rigidité par aucun des moyens qui nous ont servi jusque-là ; les agents chimiques et la chaleur de 48 à 50° donnent encore l'opacité et la blancheur des muscles, mais ne produisent plus de véritable rigidité, la raideur musculaire manque. Ceci est un fait important à noter et que nous aurons l'occasion d'examiner plus tard ; nous verrons alors pourquoi la chaleur de 70 à 72° produit encore la rigidité, tandis que celle de 48 à 50° ne le fait plus.

II

Deuxième série d'expériences.

Expériences faites sur des muscles dans lesquels la période d'inexcitabilité qui précède la rigidité a été allongée artificiellement, ce qui s'obtient en retardant le moment de l'arrivée de la rigidité. Les expériences ont été faites sur des grenouilles et des mammifères.

Expériences sur les grenouilles.

L'animal est éthérisé, puis le cerveau est détruit au moyen d'une épingle enfoncée dans le crâne.

Une canule de verre très fine, est introduite dans le sinus veineux du cœur, et maintenue par une ligature. Cette canule communique par un tube de caoutchouc avec un réservoir placé $0^m,50$ plus haut que le plan sur lequel repose l'animal, et contenant le « liquide physiologique n° 1 » (NaCl — 0,6 °/₀, Na_2CO_3 — 0,16 °/₀, eau distillée — 100). Des petits morceaux de camphre nagent dans le liquide.

Ces expériences doivent être faites en hiver dans une chambre bien fraîche à la température de 10° environ. L'animal est couché sur le dos, sur une planchette de liège à laquelle les extrémités des quatre membres sont fixées solidement par de fortes épingles. La planchette de liège est placée dans une capsule large et plate disposée sur le bord d'une table; cette capsule est un peu inclinée et le bec en est dirigé en bas, de façon à permettre l'écoulement du liquide; celui-ci s'écoule dans un entonnoir, et de là par un tube de caoutchouc, dans un réservoir quelconque placé sur le sol.

Le corps de l'animal est recouvert de plusieurs doubles de papier à filtrer, arrosé abondamment d'eau de thymol.

Le liquide, dont je viens de donner la composition, pénètre par le cœur dans la circulation générale; comme il est légèrement alcalin, il neutralise au fur et à mesure l'acidité qui se développe dans les muscles, il ressort par le bout sectionné de la veine cave et s'écoule au dehors.

Ce liquide a une action très physiologique sur les muscles et les nerfs. Le cœur bat pendant plusieurs jours, 3 à 5 jours, (il faut au moyen d'un petit robinet régulateur, bien régler la quantité de liquide qui pénètre dans le cœur afin de ne pas le distendre trop, ce qui empêcherait les pulsations de se faire régulièrement); l'excitabilité névro-musculaire par le courant induit peut durer 5 à 7 jours, et la contractilité musculaire par le choc se montre quelquefois jusqu'au neuvième jour.

Pour l'excitabilité chimique, je ne m'occuperai en ce moment que de l'excitabilité par l'acide lactique seulement. Il faut employer des solutions de 0,06 % à 0,08 %, car passé ce degré on obtiendrait la rigidité en même temps. Il faut essayer ce genre d'excitation une fois tout au plus sur un membre dont on veut continuer à étudier l'excitabilité, car chez les grenouilles les solutions acides produisent toujours un gonflement des muscles; après avoir constaté l'effet produit, il faut éloigner immédiatement l'acide en rétablissant la circulation du liquide physiologique.

On peut aussi pendant ces essais mettre une ligature sur un membre, afin de préserver celui-ci du liquide acide et le garder pour des essais ultérieurs; en mettant la ligature il faut en exclure le nerf, et lier le membre en comprenant dans la ligature un petit morceau de bois ou une baguette de verre, sur laquelle on fera la section du fil quand on voudra enlever celui-ci pour rétablir la circulation.

On constate par ces divers essais que les différentes excitabilités disparaissent dans l'ordre que j'ai indiqué dans mon précédent travail, et que j'ai retrouvé dans mes nouvelles recherches : l'excitabilité chimique disparaît la première, l'excitabilité mécanique, la dernière; on obtient encore une élévation idiomusculaire par un choc appliqué directement sur le muscle alors qu'*aucun autre excitant* ne donne plus d'effet.

En prolongeant la circulation du liquide physiologique assez longtemps, on arrive à voir disparaître toute trace de contractilité, par exemple vers le dixième ou onzième jour. Les muscles sont à ce moment inexcitables, et il n'y a point de rigidité, car le liquide physiologique empêche l'acide de s'accumuler et le neutralise au fur et à mesure qu'il se forme; on peut démontrer qu'il en est ainsi en interrompant le courant.

Pendant les dix premiers jours l'interruption du courant est suivie du développement de la rigidité normale avec tous ses caractères nettement définis. Du douzième au treizième jour la cessation de la circulation ne donne lieu qu'à une très faible rigidité, car il ne se forme presque plus d'acide à ce moment, les muscles sont à peine blanchâtres et encore pas uniformément, mais ont un aspect marbré, la raideur est faible aussi.

Passé ce moment, surtout à partir du quinzième jour, on n'obtient plus de trace de rigidité par l'interruption du courant, de rigidité spontanée j'entends.

En hiver on peut continuer l'expérience pendant 23 à 25 jours sans voir survenir la décomposition si l'arrosage par le thymol a été continué sans interruption.

Toute trace d'excitabilité disparaissant vers le neuvième ou dixième jour, on a un intervalle de cinq à six jours (jusqu'au quinzième jour) *pendant lequel les muscles sont entièrement inexcitables et cependant capables de devenir rigides spontanément* par le fait de l'accumulation de l'acide, lorsqu'on interrompt la circulation; ils peuvent aussi devenir rigides par les moyens artificiels : introduction dans la circulation de l'eau distillée ou d'une solution d'acide lactique (ou autre) à 0,1 ou 0,2 %, ou bien par la chaleur à 40°.

Mais passé le terme auquel la rigidité normale, spontanée, peut encore se montrer, comment les muscles se comportent-ils vis-à-vis des agents qui dans les muscles normaux provoquent la rigidité ?

J'ai dit dans mon premier travail que, à quelque moment que

l'on opère, la rigidité se montre toujours avec ses caractères normaux; c'est qu'alors j'avais considéré que l'intervalle de deux semaines était une limite assez large et je n'étais pas allée au delà du quinzième ou du seizième jour.

Or les expériences de la série précédente nous ont déjà montré qu'il existe une certaine limite de temps qu'il ne faut pas dépasser, et passé laquelle on ne peut plus produire de rigidité.

Chez les grenouilles avec circulation alcaline artificielle, au vingtième jour, lorsque le moment de l'entrée en décomposition est encore éloigné, on peut provoquer la rigidité avec tous ses caractères distinctifs parfaitement caractérisés en employant les agents chimiques ou la chaleur à 40°; les muscles deviennent opaques, blanchâtres, durs et subissent un raccourcissement notable; si l'on sectionne les muscles transversalement, les deux tronçons s'éloignent beaucoup, ce qui montre que leur tension est très forte.

Mais si l'on prend des muscles dans lesquels la décomposition est proche, plus de trois semaines après la mort, ou ceux dans lesquels la décomposition vient de commencer et qui accusent déjà une légère odeur, les conditions changent. Lorsqu'on fait passer dans ces muscles, par les vaisseaux, de l'eau distillée ou des solutions acides faibles, on les voit devenir blanchâtres et opaques, mais *la raideur manque;* les membres restent aussi flexibles qu'auparavant (abstraction faite du gonflement des muscles inévitable dans ces expériences et qui gêne un peu les mouvements des membres); la section de ces muscles n'est pas suivie du retrait des deux tronçons.

La chaleur à 40° ne produit aussi dans ces muscles que la blancheur et l'opacité, mais pas trace de raideur. Il faut les chauffer entre 60 et 62° pour voir survenir la rigidité avec tous ses caractères et une forte raideur, avec retrait des deux tronçons après la section transversale.

Je n'insisterai pas ici sur la différence que ces muscles présentent à l'égard des divers degrés de chaleur, j'y reviendrai plus loin. Le point important pour le moment est de constater le fait qu'on peut par le procédé de la circulation artificielle, retarder considérablement l'apparition de la rigidité et obtenir *des muscles dans lesquels toute trace d'excitabilité névromusculaire et idiomusculaire a disparu, et dans lesquels cependant la rigidité spontanée ou artificielle peut se montrer également bien et avec tous ses caractères normaux.*

Expériences sur les mammifères.

Comme dans la première série d'expériences, j'ai fait ici usage de rats blancs, de cochons d'Inde, de petits chats, tués instantanément par strychnisation. Chez ces animaux il est plus commode d'introduire la canule dans l'aorte abdominale; on soumet ainsi à la circulation artificielle le train postérieur seul et cela suffit; le train antérieur est réservé pour d'autres essais.

L'entrée du liquide physiologique n° 2, aussitôt après la mort, provoque des contractions névro-musculaires dans les muscles, contractions faibles, et qui cessent bientôt, et la circulation continue sans encombre.

L'excitabilité chimique (je ne fais l'essai qu'avec l'acide lactique à 0,05-0,08 °/₀, passé ce degré, il donne la rigidité), disparaît toujours la première et assez rapidement même après la mort.

L'excitabilité électrique persiste plus longtemps, et l'induction donne des secousses dans les membres pendant deux, trois et quatre heures consécutives.

La contractilité idiomusculaire pour le choc est la dernière à disparaître, et on voit des élévations se produire par les excitations mécaniques même après dix heures.

Enfin toute irritabilité disparaît environ cinq à dix heures après la mort selon le cas. En général l'excitabilité disparaît assez vite, car l'animal se refroidit rapidement, bien que le liquide soit maintenu entre 30 et 35° pendant les premières heures.

On peut continuer la circulation du liquide physiologique pendant cinq, six et même sept jours sans voir survenir aucun phénomène de décomposition, si l'expérience est faite en hiver et si l'animal est abondamment arrosé avec de l'eau de thymol, ou mieux encore avec une solution faible de permanganate de potasse.

Lorsqu'on interrompt le courant le quatrième ou le cinquième jour, on voit survenir la rigidité spontanée, mais, passé ce terme, on constate des différences individuelles; quelquefois l'acidité ne se développe plus, et la rigidité normale spontanée manque alors; d'autres fois le développement de l'acidité se fait encore et la rigidité se montre bien.

Si l'on prolonge plus longtemps l'expérience, on arrive toujours à une période où la rigidité normale ne survient plus spontanément.

Mais peu nous importe dans le cas présent que la rigidité puisse se montrer spontanément ou non; l'essentiel pour nous, est de pouvoir opérer sur des muscles qui ne présentent aucune trace d'excitabilité, et dans lesquels on puisse à volonté produire la rigidité, soit spontanée, en interrompant la circulation, soit artificielle par les agents chimiques ou la chaleur.

En effet, introduisons dans le courant circulatoire une solution d'acide lactique à 0,2 ou 0,3 °/₀, nous verrons survenir une forte rigidité; il en est de même si au lieu d'acide lactique, c'est de l'eau distillée qui parcourt les vaisseaux : les muscles deviennent complètement rigides au bout de très peu de temps. Pour faire cesser la rigidité ainsi produite, il suffit d'employer une solution d'acide lactique à 0,8 °/₀ ou bien de se servir de nouveau de liquide physiologique; ces deux liquides redissoudront la myosine [1] et la rigidité cessera.

Si l'on plonge les muscles de l'animal en expérience dans l'eau ou le liquide salin à la température de 48 à 50° on produira une forte rigidité accompagnée d'une contraction énergique et rapide.

Si avec un scalpel on sectionne les muscles rendus rigides par tous ces procédés, les deux parties s'écarteront immédiatement et l'intervalle qui les sépare augmentera à mesure, ce qui montre qu'ils sont en tension.

Mais dans ces expériences, comme dans celles que nous avons faites, la rigidité par les agents chimiques est incomplète, lorsque l'on considère des muscles à un moment trop proche du début de la putréfaction; la raideur musculaire manque alors, il en est de même pour la rigidité par la chaleur à 48°; les muscles à ce moment peuvent devenir blancs et opaques, mais ne deviennent jamais ni raides ni contractés.

Je n'ai pas décrit en détail les expériences sur les grenouilles, elles sont très faciles à faire, et réussissent toujours et à coup sûr. Les expériences sur les mammifères par contre, ne sont pas aussi faciles à faire, ni d'un succès aussi certain; il faut en faire un certain nombre pour en obtenir quelques-unes de bonnes; les causes d'insuccès ont déjà été décrites précédemment (voir plus haut). J'en décrirai deux que je choisis dans mes notes, au hasard.

[1] Dans mon précédent travail j'ai traité d'une façon complète cette question, et établi le rôle de la myosine dans la rigidité.

Exp. I. — Cavia jeune et encore petit, tué par la strychnine.

Aussitôt après la mort, on établit la circulation du liquide physiologique n° 2 chauffé au bain-marie à 38° environ. L'entrée du liquide dans les vaisseaux amène quelques très faibles secousses des membres, qui cessent bientôt. La contraction idiomusculaire pour le choc disparaît six heures après la mort. On cesse de chauffer le liquide, mais on continue à le faire circuler dans les vaisseaux pendant cinq jours; la rigidité naturellement n'est pas survenue grâce à l'alcalinité du liquide. Le matin du sixième jour on interrompt la circulation et on abandonne la patte postérieure droite à elle-même; elle ne devient jamais rigide et entre en décomposition le neuvième jour.

La patte postérieure gauche est soumise le même jour (c'est-à-dire le sixième jour) à la circulation d'acide lactique à 0,15 %. La rigidité s'établit parfaite, avec blancheur, opacité et raideur très forte. On la fait cesser en rétablissant le courant du liquide physiologique n° 2 que l'on maintient jusqu'au huitième jour. A ce moment on essaye de faire revenir la rigidité dans la patte, par le liquide acide à 0,2 %, mais les muscles, tout en devenant blancs et opaques, restent souples et ne deviennent ni durs ni contractés.

Les deux pattes antérieures, après que leurs vaisseaux eurent été débarrassés du sang qu'ils contenaient par la circulation du liquide physiologique, ont été abandonnées à leur propre sort, elles étaient seulement humectées de liquide antiseptique comme tout le reste du corps.

La rigidité y est venue une heure et demie après la mort, très forte, elle a cessé complètement à la fin du troisième jour.

Je mets alors la patte gauche dans le liquide salin chauffé entre 48 et 50°; au bout de cinq minutes elle devient très rigide.

La même expérience est faite avec l'autre patte le huitième jour, la rigidité manque absolument, on n'observe même pas d'opacité ni de blancheur, et les muscles restent parfaitement souples sans subir aucune modification apparente, même après une heure de séjour dans le bain.

Il faut chauffer entre 70 et 72° pour voir survenir aussitôt une très forte rigidité avec contracture énergique, mais l'opacité manque toujours et les muscles restent aussi translucides qu'auparavant.

Exp. II. — Chat jeune, tué par la strychnine, la mort est instantanée.

J'établis dans le train postérieur et le train antérieur séparément la circulation du liquide physiologique chaud (35 à 38°), ce qui provoque quelques secousses faibles, puis tout rentre dans le repos.

Au bout de dix minutes je fais passer la solution d'acide lactique a 0,06 % dans la patte postérieure droite (la patte gauche est préservée, ses vaisseaux sont fermés avec une serre-fine), ce qui amène des secousses assez fortes, mais qui cessent bientôt, et tout est en repos de nouveau; les muscles soumis à l'acide lactique n'ont pas changé d'aspect. Je rétablis le courant du liquide physiologique pendant dix minutes.

J'essaie alors l'induction; elle provoque des contractions seulemen quand on applique les électrodes sur les muscles eux-mêmes ; cet état dure pendant une heure environ puis les muscles cessent de répondre à l'induction et, deux heures et demie après la mort, l'induction ne produit plus rien; j'essaie alors de frapper directement les muscles avec le dos d'un scalpel et j'obtiens à l'endroit frappé une élévation notable. La contractilité idio-musculaire persiste encore pendant plus d'une heure.

Le courant de liquide physiologique n° 2 continue toujours à circuler dans tout le train postérieur, seulement je laisse refroidir le liquide; il n'y a toujours pas trace de rigidité.

Le troisième jour après la mort, j'arrête la circulation du liquide physiologique dans une patte au moyen de la serre-fine; cette patte devient rigide peu à peu, et au bout de trois heures et demie, la rigidité est déjà très forte. Alors j'enlève la serre-fine et je laisse de nouveau arriver le liquide physiologique dans cette patte, la rigidité cesse au bout d'une heure.

Le sixième jour après la mort, je cesse la circulation artificielle tout à fait; une patte est abandonnée à elle-même, après que ses vaisseaux ont été fermés par une ligature, la rigidité ne s'y montre jamais: l'autre est soumise aussitôt après la cessation de la circulation de liquide physiologique, à l'action d'un liquide acide (acide lactique à 0,25 °/o) la rigidité se produit très forte.

Les deux pattes antérieures conservées comme témoins, après avoir été débarrassées du sang par le lavage, sont devenues rigides deux heures et demie après la mort et la rigidité a duré jusqu'à la fin du second jour; à ce moment l'une d'elles chauffée entre 48 et 50° devient rigide, l'autre est examinée le sixième jour après la mort, la rigidité par la chaleur de 48 à 50° s'y développe très forte.

Enfin le huitième jour après la mort, on essaye l'effet de la chaleur sur la patte postérieure qui avait été abandonnée à elle-même après la cessation de la circulation alcaline, la température de 48 à 50° n'y produit pas de rigidité, ni de blancheur, ni de raideur; il faut chauffer de 70 à 72° pour voir survenir la rigidité très forte, avec une raideur extrême du membre, mais la blancheur et l'opacité continuent à faire défaut.

Discussion des faits. — Ces expériences faites sur les grenouilles et sur les mammifères nous montrent que *lorsqu'on retarde l'arrivée de la rigidité, on peut obtenir des muscles qui ne sont plus excitables, ne sont pas rigides non plus, mais qui sont capables de devenir rigides*, soit normalement, soit sous l'influence de l'acide lactique ou de l'eau distillée, ou encore de la chaleur de 48 à 50° pour les mammifères, de 40° pour les grenouilles.

Nous avons vu qu'en continuant encore plus longtemps la cir-

culation du liquide physiologique, nous obtenons des muscles dans lesquels la rigidité normale spontanée ne peut plus se développer, faute de production d'acide, mais ces muscles peuvent encore présenter la rigidité, très forte et avec tous ses caractères normaux, sous l'influence des divers agents que nous venons d'énumérer. Enfin, après un intervalle de temps suffisamment long à partir du moment de la mort, alors que les muscles ont perdu leur élasticité et se déchirent facilement, ces divers agents ne peuvent plus donner la rigidité aux muscles, ceux-ci peuvent encore devenir blanchâtres et opaques, mais la raideur manque. Il faut recourir à une température de 60 à 62° pour les grenouilles, de 70 à 72° pour les mammifères pour obtenir la raideur des muscles, raideur très forte qui ne manque jamais même dans les muscles très avancés en décomposition, et qui peut être quelquefois accompagnée de blancheur et d'opacité, comme d'autres fois se montrer dans des muscles restés parfaitement translucides.

Dans la série précédente d'expériences, nous avons établi le fait que, lorsque la rigidité a cessé, on peut encore la reproduire en employant des agents convenables : les acides faibles, l'eau distillée, la chaleur faible. Comment expliquer alors que la rigidité a cessé, puisque le muscle n'a pas perdu la faculté de devenir rigide ?

Dans la théorie de la rigidité par précipitation de la myosine, le fait s'explique très simplement : la rigidité avait cessé par suite de la redissolution de la myosine, grâce à la production d'une plus grande quantité d'acide, tandis que, dans la théorie de la rigidité par contraction, il faut admettre de deux choses l'une : ou bien que l'acide qui est développé en plus grande quantité en ce moment épuise la contractilité musculaire et permet le relâchement, ou bien que le muscle a perdu définitivement toute excitabilité et ne répond plus à l'excitation par l'acide.

Mais cette dernière explication est évidemment insoutenable dans l'esprit de cette theorie, puisque nous avons vu qu'on peut parfaitement rétablir dans des muscles en relâchement la rigidité au moyen d'une *faible* solution d'acide lactique.

Serait-ce donc que le muscle devenu inexcitable par une acidité assez forte peut encore répondre à une acidité faible ? L'étude de l'influence des courants électriques sur les muscles nous montre il est vrai des faits pareils, mais pour les agents

chimiques ou mécaniques des observations semblables n'ont pas été faites.

Mais étudions d'abord l'action des substances chimiques sur les muscles, et voyons s'il est vrai que *seuls* les agents capables de produire la précipitation de la myosine, peuvent donner la rigidité, ainsi que je l'avais soutenu dans mon précédent travail[1].

(*A suivre*).

Le lipome arborescent des gaines tendineuses.

Par le Dr E. Kummer, privat-docent.
Chirurgien de l'hôpital Butini.

Il a paru dans ces dernières années plusieurs publications sur le lipome arborescent des gaines synoviales.

Cette affection des gaines tendineuses est en effet bien propre à captiver l'attention soit par les difficultés du diagnostic, soit par des caractères anatomiques très particuliers. Son étude complète est encore à faire; il n'existe, en effet, à notre connaissance, aucun travail d'ensemble sur le sujet qui nous occupe. Sans avoir la prétention d'éclairer, dans les lignes suivantes, toute la pathologie de cette intéressante affection, nous espérons, en réunissant et en groupant les faits y relatifs, rapprocher le problème de sa solution; disons tout de suite que nos recherches nous ont amené à considérer le lipome arborescent des gaines synoviales non point comme une tumeur, mais comme le résultat d'une inflammation.

Historique.

F. Muller paraît avoir, le premier, employé le terme de lipome arborescent; il appelait ainsi une affection de certaines articulations qu'il caractérise de la manière suivante : « Des prolongements de la membrane synoviale, en forme de villosités ramifiées et un peu enflées à leurs extrémités. »

Virchow décrit ces formations pour les articulations et les bourses séreuses, mais il ne les mentionne pas pour les gaines tendineuses.

[1] *Loc. cit.*

Billroth parle d'accumulations de graisse de forme ramifiée, qui s'observent sur la membrane synoviale de certaines articulations et gaines tendineuses; il les désigne sous le nom de lipome arborescent et ajoute que ceux-ci sont extrêmement rares, mais il n'entre dans aucun détail.

Haumann écrit en 1887 une thèse sur le lipome des articulations, lipome arborescent et lipomatose des gaines tendineuses; il communique un cas de lipome arborescent des gaines synoviales.

Sprengel, en 1888, communiquant un cas de lipome symétrique multiple des gaines tendineuses, étudie les lipomes arborescents des gaines tendineuses.

Hœckel publie la même année un cas de lipome arborescent des gaines synoviales; il considère cette affection comme une véritable tumeur, une catégorie de lipomes.

Kurz, dont l'attention est éveillée par l'article de Hæckel, publie une observation personnelle; lui aussi croit avoir affaire à une tumeur du genre lipome.

Sendler, en 1891, relate un nouveau cas de lipome arborescent des gaines tendineuses; cet auteur se demande si l'affection est bien réellement une tumeur, ou bien plutôt le résultat d'une inflammation chronique, il laisse la question indécise, tout en penchant vers cette dernière hypothèse.

Garré, dans un travail fort bien fait sur la synovite fongueuse des gaines tendineuses, vient à parler du lipome arborescent de ces gaines, qu'il considère comme une véritable tumeur, mais d'une rareté extrême.

Divers manuels récents de pathologie externe, tous dus à des auteurs allemands, mentionnent le lipome arborescent des gaines synoviales dans le chapitre des tumeurs, en même temps que le lipome ordinaire; ils s'appuient tous sur une ou plusieurs des observations que nous venons de citer, et qu'ils admettent, sans autre critique, comme des formes particulières de lipomes.

Dans cet état de choses il semble très surprenant que les chirurgiens français qui, chacun le sait, ont étudié les affections tendineuses avec une véritable prédilection, ne parlent pas du lipome arborescent. Cette catégorie de tumeurs n'est même pas citée dans les manuels et les dictionnaires français que nous avons pu consulter. Le terme de lipome arborescent n'est cependant pas inconnu en France; Bazy a présenté à la *Société de chirurgie* une observation de lipome arborescent du genou.

Ce fait, qui nous a beaucoup surpris au début de nos recherches sur le lipome arborescent des gaines synoviales, nous paraît avoir une explication très naturelle, que nous allons indiquer dans le chapitre sur l'anatomie de cette affection.

Anatomie pathologique.

La production pathologique qui constitue le lipome arborescent consiste en une masse jaunâtre, ou légèrement rosée, qui présente la forme de végétations lobulées, avec prolongements ramifiés, portant à leur extrémité des renflements en forme de massues arrondies ou aplaties. Ces massues détachées de leur pédicule ne diffèrent en rien des grains hordéiformes. Les végétations recouvrent sur une grande étendue le tendon, ainsi que que la gaine tendineuse à laquelle elles sont si intimement adhérentes que, pour les enlever, il faut sacrifier la gaine en tout ou en partie. Le tendon lui-même ne reste pas intact, il est ou bien simplement aminci par la production pathologique, ou bien au contraire renflé en forme de nodosités. Au niveau de ces dernières les fibres tendineuses sont dissociées par le lipome arborescent qui traverse le tendon de part en part, ainsi que le ferait une fongosité tuberculeuse ou une tumeur.

A l'œil nu le lipome arborescent présente bien l'aspect de la graisse, mais son apparence diffère de celle du lipome ordinaire par le fait que, au lieu d'une production circonscrite, nous sommes en présence de végétations disséminées sur une grande étendue du tendon et de la gaine.

A l'examen microscopique, il est facile de constater la présence de cellules adipeuses; ces dernières sont contenues dans une trame de tissu conjonctif très vascularisé, extrêmement riche en noyaux. Ce tissu conjonctif est même par endroits plus abondant que le tissu adipeux, si bien que l'on pourrait parler de fibro-lipome ou bien s'agirait-il du résultat d'une inflammation chronique?

Dans cette dernière hypothèse la présence de tissu conjonctif infiltré de noyaux se comprend parfaitement.

Le seul fait de la présence de beaucoup de tissu adipeux dans ce que l'on a appelé le lipome arborescent des gaines synoviales 'autorise en aucune façon à ranger cette affection dans les pomes; nous connaissons des synovites tuberculeuses des articulations, où il y a une production également prédominante de

tissu graisseux, et personne ne songerait pour cela à prendre ces synovites pour des tumeurs. A l'œil nu la formation en question ne ressemble du reste en rien à une tumeur, mais bien à une altération de la synoviale, telle qu'une inflammation peut la produire. Le lipome arborescent des gaines synoviales dans des cas bien caractérisés se développe sur toute l'étendue de la membrane synoviale, sur la gaine aussi bien que sur le tendon. Ce développement en largeur est inconnu dans les cas de lipomes vrais; le lipome arborescent pénètre souvent dans l'intérieur des tendons, dont il dissocie les fibres à la manière d'une tumeur maligne ou d'un fongus. Un véritable lipome ne se comporterait pas de la sorte.

Pour toutes ces raisons, il nous semble bien évident que le lipome arborescent ne peut être classé dans la catégorie des tumeurs, mais doit rentrer bien plutôt dans celle des inflammations chroniques.

König donne une description de la synovite proliférante des gaines tendineuses qui correspond, nous semble-t-il, en tout point, à ce qui a été décrit comme lipome arborescent des gaines synoviales; il est vrai que le même auteur maintient le groupe du lipome arborescent des gaines synoviales comme appartenant aux tumeurs, et cite à l'appui les cas de Sprengel, Hæckel et Kurz. Or, nous avons vu que l'observation de Sprengel concerne un lipome ordinaire et non un lipome arborescent, tandis que les cas de Hæckel et de Kurz doivent, à notre avis, être considérés comme se rapportant non pas à des tumeurs, mais à une synovite proliférante.

A en juger d'après les arguments de Garré qui considère comme tuberculeuses toutes les tendinites à grains hordéiformes, le lipome arborescent pourrait être une forme particulière de tuberculose des gaines des tendons, car le lipome arborescent peut contenir des grains hordéiformes.

L'examen histologique et bactériologique, qui seul pourrait donner une base solide à la discussion, n'ayant pas eu lieu dans la majorité des observations que nous avons réunies, nous étions d'autant plus désireux de ne négliger dans notre cas aucun de ces moyens d'investigation; or, soit l'examen microscopique, soit l'inoculation bactériologique ont donné dans notre cas un résultat négatif; nous nous croyons donc autorisé à refuser la nature tuberculeuse au lipome arborescent si caractéristique que nous avons observé.

Par la même occasion nous nous croyons autorisé à réfuter comme excessive l'opinion de Garré et à maintenir que les grains hordéiformes, tout en étant fréquents dans les affections tuberculeuses, n'en sont cependant point un signe caractéristique.

Le lipome arborescent, n'étant pas une tumeur et n'étant pas non plus identique à la synovite fongo-tuberculeuse, pourrait cependant être considéré comme le résultat d'une transformation graisseuse de cette dernière. Cette opinion émise par Broca semble difficile à réfuter à première vue, mais il sera permis d'objecter cependant que, en admettant la réalité de cette transformation graisseuse, il serait cependant bien extraordinaire qu'aucun tubercule ne persistât pas par-ci par-là; or, dans tous les cas soigneusement étudiés et dans le nôtre en particulier, aucun vestige de tuberculose n'a pu être retrouvé, et il manque ainsi à cette hypothèse toute base réelle.

En résumé le lipome arborescent est pour nous une affection différente du lipome, différente aussi de la synovite fongueuse ; nous la considérons comme une synovite proliférante.

Quant à l'expression de lipome arborescent nous ne voyons aucun inconvénient à la conserver pour désigner l'aspect particulier à ces formations, mais on se gardera bien de prendre cette expression au pied de la lettre.

Le silence des auteurs français à l'endroit du lipome arborescent des gaines synoviales doit s'expliquer, selon nous, par le fait que ces auteurs n'ont jamais considéré cette formation comme appartenant au lipome, mais qu'ils l'ont probablement rangée dans la grande catégorie des synovites fongueuses.

Étiologie et symptomatologie.

Dans les observations qui peuvent être rapprochées de la nôtre, cinq fois l'affection est localisée aux mains, une fois au pied.

Les gaines atteintes ont été :

Gaine du muscle extenseur commun des doigts, 3 fois.
Long extenseur du pouce, 1 fois.
Long radial externe, 1 fois.
Muscle long fléchisseur commun superficiel, 1 fois.
» » » profond, 1 fois.
Extenseur propre de l'index, 1 fois.
Extenseur propre du petit doigt, 1 fois.

Muscle court péronier, 1 fois.

4 fois sur 6 l'affection a été bilatérale, symétrique, sur les mêmes gaines tendineuses à gauche et à droite.

1 fois sur 5 l'affection paraît être en rapport avec une poussée de rhumatisme polyarticulaire, particulièrement localisée à la région ou le lipome s'est développé plus tard ; dans les 5 autres cas le début a été insensible et n'est imputable à aucune cause extérieure.

Comme prédisposition constitutionnelle, nous n'avons aucune donnée dans 4 cas sur 6, une fois il s'agit d'un sujet rhumatisant, une autre fois d'un enfant qui mourut ultérieurement de tuberculose.

Le développement de la maladie est lent; dans les observations qui contiennent des indications à cet égard, la tuméfaction a débuté 1 $^1/_2$ an, 2 ans, 3 ans, plusieurs années, avant l'opération.

Les lipomes des gaines tendineuses se développent sous forme de tuméfactions allongées, à surface plus ou moins irrégulière; ils sont localisés au niveau des tendons de divers muscles, aux mains surtout, plus rarement aux pieds. Leur rapport intérieur avec les tendons est démontré par le fait qu'ils accompagnent ces derniers dans leurs mouvements, ou au moins que les mouvements de ceux-ci modifient leur forme.

La consistance de ces tumeurs est exprimée dans les termes suivants : molle, élastique, pseudofluctuante, fluctuante. Une seule fois la consistance est caractérisée comme solide (cas de Hæckel) : il s'agissait d'un lipome des gaines des tendons du fléchisseur commun des doigts. Nous pouvons considérer comme habituellement molle la consistance des tuméfactions dont nous parlons; la fluctuation se présente quand la tumeur a provoqué une transsudation de sérosité dans la gaine synoviale.

Un symptôme particulier et propre à troubler le diagnostic, c'est le fait que les lipomes arborescents des gaines tendineuses présentent souvent de la crépitation. Ce phénomène, très net dans notre cas, a été également noté par Haumann et Hæckel; il a fait défaut dans le cas de Kurz; Sendler n'en parle pas, et Sprengel, qui a opéré un lipome simple d'un tendon, dit expressément qu'il n'existait pas de crépitation.

Le lipome arborescent ne produit pas de douleur locale, ni spontanée ni à la pression, mais nous trouvons plusieurs fois

notées des douleurs irradiées soit dans l'avant-bras et le bras, soit dans les doigts (Kurz, Hæckel, Sendler); ces douleurs irradiées proviennent sans doute de la pression de la tumeur sur les nerfs du voisinage. Les douleurs font défaut dans les cas de Sprengel, de Haumann et dans le nôtre.

Le lipome arborescent des tendons et de leurs gaines produit habituellement une diminution dans la force du membre (Sendler, Hæckel, Kurz et notre cas). Cette diminution de la force musculaire s'explique par le fait que les mouvements des tendons étant devenus plus difficiles, les muscles se fatiguent plus rapidement. Lorsqu'un examen électrique des muscles en question a été fait, on n'a rien pu constater d'anormal (cas de Hæckel).

Diagnostic.

Dans les cas opérés jusqu'ici on a toujours cru intervenir, sauf une fois, pour une tendinite fongo-tuberculeuse. En effet Sendler, ayant eu peu de temps auparavant connaissance des publications de Sprengel et Hæckel, dit avoir pensé au lipome arborescent.

La majorité des symptômes est identique pour les cas de tendinite fongo-tuberculeuse simple et de lipome arborescent; ce qui doit prévenir en faveur du lipome arborescent, c'est l'absence complète de la douleur locale, soit spontanée, soit à la pression.

Les douleurs de la tendinite fongo-tuberculeuse simple ne sont habituellement pas non plus considérables, mais elles le deviennent quand la suppuration s'établit, ce qui n'est point rare[1].

La douleur étant du reste un symptôme éminemment objectif, il serait très risqué de baser sur cet unique symptôme le diagnostic de l'affection.

Ce qui nous a frappé dans notre observation personnelle, c'est la consistance molle de la tuméfaction, plus prononcée que dans la majorité des cas de tendinite fongueuse. A la palpation profonde nous avons été également frappé de sentir, non point de petits grains ainsi qu'il arrive souvent dans la tendinite fongueuse, mais de véritables lobules, beaucoup plus grands que dans la majorité des tendinites fongueuses.

Garré indique que le lipome arborescent se développe plus

[1] C. Garré. *Beitr. klin. Chir.* 1891, p. 318.

lentement que la tendinite fongueuse, mais il ajoute que ce symptôme est d'une valeur très médiocre, puisque le développement lent des tendinites fongueuses est très connu, et nous ne pouvons qu'approuver cette manière de voir.[1]

Somme toute, si certains symptômes, comme la consistance molle, l'état lobulé et le développement lent de la tuméfaction doivent éveiller dans l'esprit la supposition du lipome arborescent, nous devons néanmoins avouer que le diagnostic différentiel entre cette affection et la tendinite fongueuse non suppurée restera le plus souvent en suspens.

Quant au diagnostic anatomique, il ne sera sans appel que lorsque l'examen microscopique et bactériologique aura été effectué. A cet égard la plupart des observations que nous avons extraites de la littérature présentent malheureusement des lacunes.

Pronostic et traitement.

Le nombre des lipomes tendineux connus étant restreint jusqu'ici, et le temps d'observation relativement court, l'on ne pourrait encore établir pour cette affection un pronostic basé sur les faits d'expérience.

Il faut donc se contenter de tirer des conséquences découlant de la nature du mal, et de ce que nous en savons pour d'autres régions du corps.

A cet égard nous pouvons dire que nous ne sommes pas habitués à voir des synovites proliférantes guérir spontanément.

Les révulsifs locaux pourraient avoir une certaine efficacité pour les cas traités au début de la maladie.

L'affection étant peu ou pas douloureuse, et très lentement progressive, une certaine catégorie de malades la conserveraient sans trop d'inconvénient; pour ceux qui ont besoin de la force de leurs bras ou qui souffrent beaucoup, le meilleur traitement paraît être l'excision.

Dans les six cas que nous publions, la guérison rapide, par première intention, a été régulièrement obtenue, et le résultat fonctionnel paraît avoir été parfaitement satisfaisant. A cet égard les résultats obtenus concordent complètement avec ce que nous savons des suites de l'extirpation de gaines synoviales à l'état de dégénérescence fongueuse. L'opération qui est identi-

[1] Garré, *loc. cit.*, p. 347.

que dans les deux sortes de maladies a donné pour les dernières de très bons résultats.

Il importe d'ajouter qu'il ne faut pas se contenter d'une guérison par première intention, mais que le malade doit suivre ultérieurement soumis à un traitement orthopédique, mouvements actifs et passifs, massage, électrisation, — bains locaux, douches, etc.

Observations.

Obs. I (personnelle). — Ch., Jean, 27 ans, cultivateur, Haute-Savoie.

Il a remarqué il y a onze ans une tuméfaction sur la face externe du carpe gauche; cette tuméfaction, d'abord très petite, a lentement, mais continuellement augmenté. De temps en temps, et surtout aux changements de temps, le malade ressentait quelque douleur au niveau de la tuméfaction ainsi qu'une faiblesse au coude et à l'épaule. Il y a dix ans, (une année plus tard), une tuméfaction tout à fait analogue apparut à la même place à la main droite.

Les mêmes sensations, quoique un peu moins prononcées, existaient à droite et à gauche.

Rien de particulier dans les antécédents personnels.

Dans les antécédents héréditaires nous relevons le fait qu'une sœur du malade est morte d'une maladie de poitrine à l'âge de 16 ans. Les autres membres de la famille sont très robustes.

État du malade, le 20 septembre 1893. — Jeune homme d'aspect robuste et très bien portant; rien de pathologique dans les organes internes ni dans les urines.

A la main gauche, sur la face externe du carpe et du métacarpe, on constate une tuméfaction très visible recouverte de peau normale, mais sillonnée de veines dilatées, de consistance molle, non fluctuante, à surface lobulée, indolore à la pression mais présentant une crépitation qui accompagne les mouvements des tendons extenseurs des doigts. Cette tuméfaction divisée par un sillon transversal en une moitié antérieure et une moitié postérieure est mobile dans tous les sens sur les parties sous-jacentes. Les mouvements de la main, ainsi que ceux des doigts, sont libres; la pression de la main est assez vigoureuse.

Conditions idèntiques à l'autre main, à l'exception d'un volume moins considérable de la tuméfaction. Les ganglions cubitaux et axillaires ne sont pas tuméfiés.

Diagnostic. — Tendinite des gaines synoviales de nature probablement fongueuse.

Indication. — Vu la progression du mal qui amène un affaiblissement dans les deux mains et les deux bras, et vu l'impuissance d'un traitement médical, nous proposons l'extirpation des productions pathologiques.

Opération le 21 septembre 1893. — Préparations antiseptiques, narcose

au chloroforme, bande d'Esmarch. Incision longitudinale, ligature de plusieurs veines sous-cutanées, préparation des gaines des tendons du muscle extenseur commun des doigts, ainsi que de l'extenseur propre de l'index, et de l'extenseur du petit doigt. La tuméfaction de ces gaines s'étend de la partie antérieure des os du métacarpe jusqu'à un centimètre environ au-dessus du bord inférieur du ligament annulaire dorsal du carpe. A l'incision des gaines synoviales, il s'écoule une petite quantité d'un liquide jaune transparent, visqueux. La face interne des gaines tendineuses, ainsi que les tendons eux-mêmes, sont recouverts de végétations lobulées de couleur jaune clair, présentant une ressemblance parfaite avec du tissu graisseux.

Les gaines tendineuses sont extirpées dans leur totalité, les tendons eux-mêmes nettoyés par abrasement des végétations, qui par place avaient envahi la substance tendineuse, en en dissociant les fibres. Pour être bien propres, les tendons doivent par place être taillés de manière à être sensiblement amincis. Suture continue de la peau, pansement antiseptique.

Même opération de l'autre côté où se présentent les mêmes conditions anatomiques.

Suites de l'opération. — Les fils sont enlevés après 48 heures, les plaies sont réunies par première intention, pansement protectif.

Le malade rentre chez lui au bout de huit jours; nous l'avons revu six semaines environ après l'opération; cicatrices linéaires aux deux mains, mouvements des doigts libres, mais encore un peu faibles.

Actuellement le malade travaille comme chauffeur à Paris.

Examen de la pièce. — Les tissus extirpés présentent la couleur jaune clair de la graisse; ils n'ont aucune ressemblance quelconque avec ce que nous sommes habitués à désigner sous le nom de fongosités. Ce n'est pas seulement leur couleur jaune qui les distingue des fongosités rosées, mais aussi leurs contours, qui sont lobulés et présentent des villosités très particulières en forme de globules pédiculés; les pédicules longs de quelques millimètres pour la plupart vont jusqu'à un centimètre, la majorité de ces pédicules sont très minces, filiformes; ils sont ou bien uniques, ou plus souvent ramifiés à la façon d'un arbre. Chaque pédicule est terminé par un lobule jaunâtre, quelquefois par deux, rarement par trois; les lobules ronds ou allongés ont un diamètre de 2 à 5 millimètres.

On ne distingue à l'œil nu ni à la surface ni sur la coupe de ces masses rien qui ressemble à des tubercules.

Examen microscopique. — Des petits morceaux de ces végétations sont durcis à l'alcool, enfermés ensuite dans la celloïdine, coupés au microtome et colorés à l'hématoxyline-éosine, les coupes examinées au baume de Canada.

A l'examen à un faible grossissement (Zeiss, oc. 2, obj. A), on trouve que la plus grande partie de la coupe est composée de tissu graisseux, enfermé dans une trame de tissu conjonctif riche en noyaux.

A un grossissement plus fort (Zeiss, oc. 2, obj. E), on ne trouve rien de particulier à noter pour les cellules adipeuses, qui présentent leurs formes et dimensions habituelles; le tissu conjonctif présente une trame de fibres très minces et une grande quantité de noyaux. Nous notons la présence de beaucoup de vaisseaux sanguins ainsi que de capillaires, sans toutefois remarquer des signes manifestes d'inflammation.

Nous n'avons remarqué dans aucune coupe quoi que ce soit qui ressemblât à des tubercules.

Examen bactériologique. — Dans le but de constater s'il s'agissait peut-être de tuberculose, malgré l'absence de tubercules visibles, soit à l'œil nu, soit au microscope, nous avons prié notre ami M. Tavel, professeur de bactériologie à Berne, de procéder à une inoculation.

Le 23 nov. 1893 nous avons reçu la réponse : le cobaye, quoique inoculé avec un grand morceau de végétations, n'est pas devenu tuberculeux.

Obs. II. — H. Hæckel. *Centralbl. f. Chir.*, 1888, p. 297 (Clinique chir. de Braun, Iena).

1886. Jeune homme de 21 ans, menuisier; depuis trois ans, à l'index gauche, douleurs qui s'étendent peu à peu à tous les doigts de cette main. Légère tuméfaction dure sur la face interne des phalanges; cette tuméfaction augmente et diminue par intervalles, sensation de crépitation. Les douleurs diminuent au repos, et augmentent par le travail.

Sur la face interne de la première phalange des troisième et cinquième doigts de la main gauche, se trouve une tuméfaction solide et douloureuse, recouverte de peau normale; une crépitation très prononcée se remarque pendant les mouvements de ces doigts ainsi que du muscle long extenseur du pouce sans que l'on puisse constater aucune tuméfaction ni douleur au niveau du tendon de ce dernier.

A la main droite l'on sent la même crépitation, sans douleur ni tuméfaction, à la première phalange des quatrième et cinquième doigts. Les fonctions de la main droite sont normales, tandis que la main gauche a perdu beaucoup de force, et que le troisième doigt ne peut être complètement fléchi. A l'examen électrique on ne constate rien d'anormal aux muscles.

Diagnostic. — Hygroma à grains hordéiformes des gaines synoviales.

Des essais de massage, de bandage compressif et de badigeonnage à la teinture d'iode sont pratiqués sans succès. Le massage augmente un peu la tuméfaction.

Opération, 15 février 1887. — Bande d'Esmarch. Incision le long du muscle long extenseur du pouce, du milieu du premier os métacarpien au bord antérieur du ligament dorsal du carpe; la gaine tendineuse présente une tuméfaction cylindrique, uniforme. A l'incision s'écoule un liquide jaune, visqueux. Le tendon est partout recouvert d'une production particulière, de couleur jaunâtre, par place un peu rosée, de consistance molle; elle est composée d'une multitude de petites proéminences, en partie longuement pédiculées, en forme de masses ou de grappes. La face interne de la gaine synoviale est tapissée de la même production.

Après la section de ces végétations le tendon, ainsi que la gaine tendineuse, présentent un aspect lisse et normal. La production s'étend en haut jusqu'au point où le tendon du long extenseur du pouce croise celui du long radial externe; à cette place se trouve une assez large communication à travers laquelle les végétations s'étendent jusque dans la gaine du long radial externe, en la suivant jusqu'à l'insertion du tendon. Après l'extirpation de toutes ces productions, suture des gaines tendineuses avec du catgut, suture à la soie de la plaie cutanée. Guérison sans incidents. Bon résultat fonctionnel. La crépitation a disparu.

Le 23 mars même opération aux tendons fléchisseurs des troisième et cinquième doigts. Mêmes végétations sur les tendons des fléchisseurs superficiel et profond et sur la gaine tendineuse, particulièrement sur les *unicola tendinum*. L'étendue des végétations est de 5 cm. environ. Guérison de la plaie sans incidents. A la suite de la constriction par la bande d'Esmarch s'établit une anesthésie et une paralysie passagère, au bras opéré.

On renonce à opérer la main droite, puisque le malade n'y ressent aucune douleur.

L'examen microscopique fait par M. W. Müller confirme le diagnostic de lipome arborescent. La tumeur est formée par du tissu adipeux pur; autour des vaisseaux on constate un riche développement de tissu conjonctif; point de tubercules.

Obs. III. — Haumann, *Th. de Bonn*, 1887, cité dans : Hæckel, *Centralbl. f. Chir.*, 1888, p. 298.

Il s'agit d'un lipome arborescent de la gaine tendineuse du muscle extenseur commun des deux mains, chez un tonnelier de 27 ans. Des deux côtés, le dos de la main présente une tuméfaction qui va de la limite supérieure du carpe au milieu du métacarpe; elle est de consistance élastique, fluctuante, et suit les mouvements des tendons en produisant de la crépitation.

Diagnostic : Hygroma des gaines tendineuses.

A l'opération on constate la présence d'un lipome arborescent, adhérent à la gaine tendineuse ; le tendon lui-même, aminci par places jusqu'à n'être qu'un fil, n'est pas envahi par de la végétation, sauf en un point qui est rétréci et où se trouve une tumeur lipomateuse de la grosseur d'une noisette. Mêmes conditions à l'autre main. Guérison sans troubles de la fonction de la main.

A l'examen microscopique on constate la présence d'un lipome à ramifications dendritiques, pas de tubercules.

Obs. IV. — E. Kurz (Florence). Lipome arborescent des gaines synoviales. *Centralbl. f. Chir.*, 1888, p. 497.

Campagnarde de 28 ans, forte et bien portante. Se plaignait de douleurs dans les doigts de la main droite, et d'une diminution de la force de cette

main, ce qu'elle attribuait à une tuméfaction qui s'est développée depuis quelque temps sur la face dorsale du carpe.

Cette tumeur allongée, grande comme un œuf de pigeon, présentait une fluctuation peu évidente, et suivait les mouvements des tendons extenseurs des doigts.

Diagnostic : Hygroma des gaines tendineuses.

Une piqûre donne issue à quelques centimètres cubes d'un liquide jaune visqueux, mais il reste une tuméfaction solide.

Trois mois plus tard la malade revient pour subir l'excision de la tumeur qui s'était beaucoup développée, les douleurs aux doigts et la faiblesse de la main avaient également augmenté. La tuméfaction a maintenant les dimensions d'un œuf de poule, recouvrant en grande partie la face externe du carpe; elle s'etend en bas jusqu'à la base du métacarpe, en haut jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras. A la pression on constate qu'elle a une consistance élastique, mais on ne provoque pas de douleur, pas de crépitation. La peau est normale.

Incision longitudinale faite après anesthésie à la cocaïne.

A l'ouverture de la gaine synoviale s'écoule un peu de liquide jaune visqueux. La tuméfaction était formée par une masse rosée, lobulée, adhérente soit aux tendons soit aux gaines tendineuses, des second, troisième et quatrième doigts. Tous les tendons purent être conservés, quoiqu'il fallût, par place, extirper des parties périphériques ; les gaines tendineuses furent extirpées en partie. Suture de la peau. Pansement antiseptique. Les fonctions de la main et des doigts se rétablirent complètement.

Les masses extirpées (deux mains pleines) représentent un lipome lobulé, avec une ramification dendritique. Au microscope on constate la présence de tissu graisseux et conjonctif.

Obs. V. — P. Sendler. Ligome arborescent des gaines synoviales. *Central. f. Chir.* 1891, p. 537.

Jeune fille de 14 ans peu développée, mais de bonne santé et issue d'une famille bien portante. Depuis une année et demie, sans cause appréciable, une tuméfaction d'abord indolore se développe graduellement sur le dos de sa main gauche. Elle a éprouvé depuis quelque temps des douleurs dans la main, ainsi que crampes et une sensation de faiblesse dans les doigts.

A l'examen on constate une tuméfaction élastique, pseudofluctuante, située sur la face externe du carpe, sur les tendons extenseurs des second, troisième et quatrième doigts ; sa limite supérieure atteint le ligament dorsal du carpe; cette tuméfaction accompagne les mouvements des doigts, elle est recouverte de peau absolument normale ; pas de fièvre; bon état général.

Diagnostic : peut-être lipome arborescent.

Opération le 20 juillet 1888. Incision longitudinale, préparation des gaines tendineuses à l'incision desquelles s'écoule un liquide jaunâtre, visqueux, transparent. La gaine de l'extenseur commun est remplie d'une

production jaune rosé, lobulée en forme de grappe eomposée d'une multitude de petites lobules de graisse; cette production accempagne les tendons des second, troisième et quatrième doigts jusqu'au métacarpe. Les tendons eux-mêmes sont recouverts de cette production, mais sans être altérés, à l'exception de celui de l'index dont les fibres sont dissociées par la production pathologique. Pas trace de tuberculose.

Extirpation des végétations ; une partie des gaines synoviales est enlevée; tous les tendons sont conservés; suture. Guérison sous un seul pansement; la mobilité des doigts est très bonne.

Au mois de septembre de la même année, la malade fut atteinte d'une laryngite, au mois d'octobre on constate au laryngoscope une ulcération de nature probablement tuberculeuse dans le larynx, et le 10 octobre l'enfant succombait à une tuberculose pulmonaire disséminée.

Obs. VI. — Sprengel (Dresde). Lipoma symetricum multiples des gaines tendineuses. *Centralbl. f. Chir.* 1888, p. 153.

Jeune fille de 10 ans, le père s'est suicidé, la mère est atteinte de phtisie pulmonaire. La petite malade, à l'exception d'une fièvre typhoïde, n'a jamais été malade; depuis deux ans elle souffre de douleurs rhumatismales dans diverses articulations. La région des deux articulations tibio-tarsiennes enfle tout particulièrement et devient si douloureuse que la marche en est rendue presque impossible.

La malade est une enfant maigre et pâle ; organes internes intacts.

Les mouvements des deux coudes et des deux genoux sont un peu restreints; aux deux pieds l'on trouve le long des tendons péroniers et des longs extenseurs communs des tuméfactions allongées qui ne sont ni douloureuses, ni fluctuantes, ni crépitantes. Les mouvements dans les deux articulations tibio-tarsiennes sont un peu diminués.

Diagnostic : probablement hygroma des gaines tendineuses.

Opération, le 29 nov. 1886. Incision le long des tendons péroniers droits. Les gaines tendineuses sont très minces et distendues ; à l'incision de la gaine tendineuse on découvre une tumeur lipomateuse, remplissant complètement la gaine et s'étendant de la limite entre le tendon et le muscle du court péronier jusqu'à l'intérieur de ce tendon à la base du cinquième métatarsien. Le lipome est adhérent au tendon, sans que ce dernier en soit altéré. Entre le lipome et la gaine tendineuse il n'existe aucune adhérence. Conditions tout à fait analogues de l'autre côté.

Guérison sans incidents, la malade peut bientôt marcher.

L'examen microscopique fait défaut.

Recherches sur les variations de quelques pigments urinaires.

Par le Dr Paul Binet,
Privat-docent à l'Université de Genève.

(Suite et fin[1].)

3me groupe. Urobiline.

On désigne sous le nom général d'*urobilines* des pigments solubles dans l'alcool, le chloroforme, peu solubles dans l'eau et dans l'éther, et qui présentent la propriété de donner en solution alcoolique ammoniacale une belle fluorescence verte avec le chlorure de zinc, et au spectroscope une raie dans le bleu au voisinage de F.

C'est à Jaffé[2] qu'est due la découverte de l'urobiline dans l'urine normale et pathologique, ainsi que dans la bile. Il a fait en outre cette intéressante observation que des urines pâles, qui au moment de leur émission ne paraissent pas contenir d'urobiline, deviennent souvent plus foncées lorsqu'on les abandonne à l'air et présentent alors la bande d'absorption caractéristique. L'urobiline peut donc comme l'indigo exister dans l'urine à l'état d'un chromogène qui fournit le pigment par oxydation.

Maly[3] a reconnu les relations qui existent entre les pigments biliaires et l'urobiline. En faisant agir l'hydrogène naissant sur la bilirubine il a obtenu l'hydrobilirubine qui a les propriétés d'une urobiline. Liebermann[4] l'a préparée également en partant de la cholétéline. D'autre part Hoppe-Seyler a vu se former un corps analogue en faisant agir l'hydrogène naissant sur l'hématine qui se transforme d'abord en hémochromogène ou hématine réduite, puis en prolongeant l'action en urobiline. L'hématoporphyrine qui, comme les pigments biliaires et l'urobiline, ne renferme pas de fer se transforme aussi en urobiline sous l'influence des agents réducteurs.

[1] Voir page 231.
[2] Jaffé. *Arch. f. path. Anat.* XLVII. 405 et *Zeitschr. f. analyt. Chem.* IV. 150.
[3] Maly. *Ann. d. Chem.* CLXIII. 77.
[4] Liebermann. *Rev. des Sc. médic.* Juillet 1876.

La substance colorante principale des excréments, la stercobiline analogue à l'hydrobilirubine de Maly est aussi une urobiline (Mac Munn[1]).

On peut donc se représenter de la façon suivante l'évolution de l'urobiline dans l'organisme et son origine : L'hémoglobine du sang se décompose probablement dans le foie en albumine, urée et uréides, acides gras et hématine (A. Gautier[2]). Celle-ci perd son fer et se transforme en bilirubine; cette dernière arrive avec la bile dans le tube intestinal et s'y réduit en hydrobilirubine ou stercobiline qui est une urobiline. Cette dernière partiellement résorbée repasse dans le sang, puis est éliminée par l'urine après avoir subi de légères modifications qui apportent quelques changements aux caractères spectroscopiques. Elle peut apparaître dans l'urine à l'état de combinaison sous forme d'un chromogène encore indéterminé.

A côté de cette origine intestinale de l'urobiline il faut signaler la possibilité d'une résorption directe de l'urobiline qui accompagne toujours la bilirubine dans la bile elle-même. Ce phénomène est constant dans l'ictère et peut même devenir prépondérant dans certaines formes d'ictères, désignés par Gubler sous le nom d'hémaphéiques, et dans lesquelles les urines renferment de grandes quantités d'urobiline à l'exclusion du pigment biliaire proprement dit. Il n'est point rare du reste de voir au cours d'un même ictère, l'urobilinurie alterner avec la biliurie particulièrement au début et à la fin.

Enfin une troisième origine de l'urobiline trouve son explication dans les recherches de Hoppe-Seyler qui a démontré la possibilité d'une transformation directe du pigment sanguin. L'hématine en perdant son fer donne par réduction de l'urobiline. D'autre part les anciens extravasats sanguins renferment souvent des cristaux d'hématoïdine analogue sinon identique à la bilirubine. On conçoit que la résorption des épanchements sanguins puisse avoir pour conséquence une élimination plus considérable d'urobiline par les urines. On a même cherché dans ces derniers temps à établir sur ce phénomène des données séméiologiques pour reconnaître l'existence de foyers sanguins inaccessibles à l'exploration directe.

La matière colorante jaune de l'urine décrite par Thudichum

[1] Mac Munn. *Journ. of. physiol.* X. 115.
[2] A. Gautier. Chimie biologique, 1892. p. 393.

sous le nom d'urochrome a été depuis identifiée avec l'urobiline. Mais les travaux de Mac Munn[1] ont montré que l'urine pouvait renfermer plusieurs variétés d'urobiline, dont deux principales : l'une, l'urobiline normale ou urochrome; l'autre l'urobiline fébrile de Jaffé. L'urobiline normale et l'urobiline fébrile ne se distinguent l'une de l'autre que par des caractères secondaires révélés par l'examen spectroscopique; du reste l'urobiline normale se transforme aisément en urobiline fébrile sous l'influence des agents réducteurs.

L'urobiline normale en solution acide présente une raie large dans le bleu en F, empiétant un peu plus à gauche qu'à droite de cette raie. L'urobiline fébrile, en solution acide, présente cette même raie dans le bleu en F, mais on observe en outre, en solution suffisamment concentrée deux petites bandes dans le jaune, à gauche et à droite de D, remplacées par une seule en solution alcaline.

En solution alcaline pour les deux urobilines, la raie principale au voisinage de F dans le bleu se déplace légèrement à gauche, du côté de E.

Mac Munn a signalé encore quelques variétés d'urobilines : L'urohématine des urines rouges des rhumatisants et l'urolutéine qui diffèrent de l'urobiline par leur solubilité dans l'éther et la benzine et par leurs caractères spectroscopiques; l'urohématoporphyrine qui paraît identique à l'urorubrohématine de Baumstark et diffère de l'urobiline fébrile par l'existence d'une raie supplémentaire dans le vert entre D et E; l'urorubine, etc.

Tous ces corps paraissent être des états d'oxydation de l'urobiline de Jaffé et participent aux propriétés générales de ce pigment.

L'uroérythrine qui colore les dépôts rosacés des urines riches en acide urique se rapproche des urobilines dont elle est probablement un produit d'oxydation.

Pour isoler l'urobiline, on peut employer trois méthodes principales : Le procédé de Jaffé dans laquelle on précipite le pigment dans l'urine ammoniacale à l'aide du chlorure de zinc; celui de Méhu qui le sépare en saturant par le sulfate d'ammoniaque l'urine acidifiée par l'acide sulfurique; celui de Mac Munn qui l'isole à l'aide de l'acétate de plomb.

[1] Mac Munn, loc. cit.

C'est à cette dernière méthode qne j'ai eu recours et voici comment j'ai procédé pour mes recherches, en lui faisant subir de légères modifications : 150 cc. d'urine sont précipités successivement par l'acétate et le sous-acétate de plomb jusqu'à ce que le liquide surnageant soit peu coloré. On filtre; on lave le précipité à l'eau, puis à l'alcool. Après dessiccation à l'air libre ou a une douce chaleur, on le broie dans un mortier avec 10 à 12 cc. d'alcool à 95° additionné d'environ 2 cc. d'acide sulfurique pur. On verse le tout dans un tube d'essai et on laisse en en contact 24 heures en agitant de temps en temps. On filtre; on lave le précipité avec un peu d'alcool. Le filtrat présente une couleur qui varie d'une teinte vieux cognac au sirop de cassis foncé selon la quantité d'urobiline que l'alcool acidifié a enlevé au précipité plombique. On ajoute à cette solution alcoolique $^{1}/_{3}$ de son volume de chloroforme, puis on précipite le mélange par l'eau dans une burette de Mohr à robinet. On renverse une vingtaine de fois la burette en évitant d'agiter vivement pour ne pas émulsionner le chloroforme, puis on le laisse se rassembler au bas du tube. On le décante, le filtre, le lave encore avec de l'eau, puis on l'évapore avec une soufflerie dans une capsule de porcelaine. Le résidu d'un rouge brun composé d'urobiline peut être évalué par pesée après l'avoir purifié par une nouvelle solution dans l'alcool d'où on le reprécipite par l'eau en présence du chloroforme. Je me suis généralement contenté de la première opération et j'ai procédé directement à l'examen spectroscopique. Pour cela, j'ajoute au résidu quelques gouttes d'ammoniaque et de chlorure de zinc, puis je reprends le tout par un peu d'alcool. La solution alcoolique filtrée, environ 5 cc., montre une belle fluorescence verte plus ou moins intense selon la quantité d'urobiline. Je l'examine au spectroscope dans un petit flacon plat à faces parallèles; la couche de liquide présente un centimètre d'épaisseur quand on pratique l'examen selon les faces du flacon, et trois centimètres quand l'observation se fait selon les bords.

Avec une fluorescence très faible, visible seulement à contre-jour sur un fond noir, la raie principale au voisinage de F est pâle; elle se fonce et s'élargit dans les solutions d'une fluorescence plus accusée. Quand la fluorescence est très prononcée, l'obscurcissement du spectre à droite masque la raie F et s'étend de plus en plus du côté gauche. J'ai pu constater alors, à part de très rares exceptions, dans toutes les solutions d'uro-

biline, fébrile ou non, la présence de raies accessoires. L'une se trouve dans le jaune au voisinage et à droite de D, l'autre plus large dans le rouge[1] rappelle par sa situation la raie caractéristique de la méthémoglobine acide. Comme cette dernière elle est bien visible surtout quand la solution est suffisamment concentrée ou tout au moins vue selon une épaisseur suffisante pour que tout le spectre soit obscurci, sauf le rouge et l'orangé.

Si l'on acidifie par l'acide nitrique la solution alcoolique zinco-ammoniacale, la fluorescence disparaît et la coloration du liquide varie d'une teinte cuivreuse au rouge-grenadine selon la proportion d'urobiline. Cette solution acidifiée examinée au spectroscope présente la raie connue de l'urobiline acide au voisinage de F, mais j'ai constaté la présence de raies accessoires : la principale et la plus forte se trouve dans le vert, au voisinage de E ; on distingue en outre dans des conditions favorables deux autres raies très fines, très rapprochées l'une de l'autre, l'une dans l'orangé et l'autre dans le jaune, cette dernière très ténue. Ces raies se voient le mieux dans les solutions assez concentrées pour que l'obscurcissement de la partie droite du spectre masque F et couvre le bleu ; elles ne sont pas toujours d'une observation facile et peuvent manquer.

Les solutions alcooliques zincoammoniacales conservent longtemps leur fluorescence. Nous l'avons vue persister après trois mois dans un flacon bien bouché, à l'abri de la lumière. Elle disparaît quand on acidifie la liqueur et peut reparaître par une nouvelle alcalinisation et après filtration mais, elle s'atténue graduellement.

Dans quelques cas très exceptionnels, j'ai obtenu des solutions alcooliques zincoammoniacales qui malgré une teinte rouge foncé ne présentaient qu'une fluorescence verte indécise, d'un vert grisâtre ; au spectroscope, même sous une forte épaisseur, les raies accessoires dans le jaune et le rouge faisaient défaut. La solution acidifiée offrait un teinte jaune-cognac à reflets rouges au lieu de la couleur grenadine qu'aurait montrée une solution normale de même concentration. Parfois aussi des solutions alcooliques acides d'une teinte vieux rhum à curaçao n'ont donné, en solution zincoammoniacale, qu'une fluorescence

[1] Cette raie se trouve à droite de C et correspond aux longueurs d'onde 645 à 612 ; le maximum d'indensité est $\lambda = 620$. Ce spectre parait correspondre à celui de l'hydrobilirubine ammoniacale.

douteuse et pas de raies nettes au spectroscope. Peut-être s'agit-il de produits d'oxydation.

L'appréciation de la quantité d'urobiline est difficile. On pourrait obtenir des résultats directs par pesée, mais le procédé est long, délicat, et expose à des causes d'erreur surtout en raison des difficultés d'une purification suffisante. G. Hoppe-Seyler[1] qui a employé cette méthode en séparant l'urobiline par le sulfate d'ammoniaque donne comme valeur pour l'urine normale 0,08 à 0,14, en moyenne 0,12.

Hénocque a donné un procédé clinique rapide basé sur la méthode diaphanométrique. On déduit la quantité d'urobiline de l'épaisseur de la couche d'urine nécessaire pour qu'à l'examen spectroscopique la raie caractéristique au voisinage de F apparaisse nettement. D'après Gautrelet[2] qui s'est servi de ce procédé, la quantité d'urobiline éliminée à l'état normal serait d'environ 0,40 gr. par litre d'urine, soit environ 0,01 en 24 h. par kilogr. de poids corporel et représenterait 1 pour 100 du chiffre total des matériaux fixes urinaires. Ce chiffre me paraît élevé.

Vierordt a dressé la table des coefficients d'extinction dans les diverses régions du spectre pour l'urine normale et pour une solution d'urobiline.

Hayem et Winter évaluent l'urobiline d'après l'intensité des raies d'absorption.

Viglezio[3] sépare l'urobiline par le sulfate d'ammoniaque, la dissout dans l'alcool et évalue sa proportion en cherchant combien il faut ajouter de cette solution à un mélange d'alcool, d'ammoniaque et de chlorure de zinc pour faire apparaître la fluorescence verte et les raies d'absorption.

Bogomolow[4] base sa méthode sur ce fait que l'urobiline se comporte comme un acide faible qui se sature en dernier dans l'alcalinisation générale de l'urine. Il neutralise exactement un volume donné d'urine. L'urobiline n'est pas encore saturée; la solution présente au spectroscope la raie de l'urobiline entre b et F et l'addition de quelques gouttes d'une solution de sul-

[1] G. Hoppe-Seyler. *Virchow's Arch.* CXXIV. 30-47.
[2] Gautrelet. Urines. Paris 1889, p. 89 et 183.
[3] Viglezio. *Lo Sperimentale* 1891. p. 235.
[4] Bogomolow. *St-Petersb. med. Wochenschr.* 1892. N° 16 et *Jahrb. f. Thierchem.*, XXII, p. 535.

fate de cuivre au $1/1000$ lui communique une teinte verte; elle peut céder au chloroforme une coloration carmin. Si on ajoute alors avec précaution une solution titrée étendue de soude, au moment où l'urobiline se sature et où la solution devient légèrement alcaline, elle vire au vert surtout en présence de chlorure de zinc, présente au spectroscope la raie de l'urobiline alcaline entre E et b, et prend une couleur rouge par l'addition de sulfate de cuivre. La quantité de liqueur titrée de soude qu'il a fallu ajouter pour provoquer ce changement donne celle de l'urobiline qui serait dix fois moins acide que l'acide oxalique.

Désirant surtout connaître les variations relatives de l'urobiline dans un grand nombre de cas, j'ai renoncé comme pour les deux autres classes de pigments à des résultats numériques absolus.

J'ai tenu compte pour apprécier les quantités relatives d'urobiline de l'intensité de coloration de la solution alcoolique, de celle de la fluorescence de la solution zinco-ammoniaque, de la netteté avec laquelle on distingue dans cette solution les diverses raies spectroscopiques.

Les auteurs diffèrent d'opinion sur l'existence et la proportion d'urobiline dans l'urine normale selon qu'ils réservent ce nom à telle ou telle variété de ce pigment. Si l'on englobe sous ce titre toute substance colorante dont la solution alcoolique présente une fluorescence verte avec l'ammoniaque et le chlorure de zinc et qui offre à l'examen spectroscopique une raie principale près de F, dans le vert-bleu, on ne peut méconnaître que sa présence ne soit constante dans l'urine dont elle constitue le principal pigment. La proportion exacte est difficile à apprécier; les chiffres obtenus varient selon la méthode employée pour la séparation de l'urobiline et pour le dosage.

A l'état pathologique, les conditions qui provoquent une augmentation sont l'état fébrile et en dehors de celui-ci la résorption des épanchements sanguins et les troubles des fonctions hépatiques. L'influence de la constipation est discutée; la stagnation des matières d'après Barquellini éléverait surtout le taux de l'urobiline quand il y a en même temps infection intestinale[1].

[1] WINKLER. Ursprung des Pigment's. *Wien. med. Wochenschr.* 1892. — A. KATZ. Klinische Bedeutung der Urobilinurie. *Wien. med. Wochen-*

Elle diminuerait selon G. Hoppe-Seyler quand l'activité du foie s'abaisse, dans certaines formes de stagnation biliaire, quelque temps après la disparition d'un ictère; elle resterait normale dans les diverses formes d'anémie.

Mes recherches dont on trouvera le détail dans les tableaux publiés à la fin de ce mémoire m'ont conduit aux résultats suivants :

A l'état normal la quantité d'urobiline est très variable; elle n'est pas toujours en rapport avec la couleur de l'urine, ce qui tient sans doute à ce qu'une partie plus ou moins forte est à l'état de chromogène. Le régime lacté, dans une expérience, n'a pas eu d'influence bien manifeste.

Les troubles digestifs, particulièrement ceux qui s'accompagnent de teinte subictérique, état saburral, amènent le plus habituellement une très forte augmentation de l'urobiline; les cas les plus accentués de cette catégorie appartiennent à l'ictère hémaphéique. L'urine offre alors une teinte rouge-sang, tache le linge en rose-saumon et peut donner directement toutes les réactions de l'urobiline; l'addition d'acide nitrique lui communique une couleur vieil acajou.

Dans les maladies de cœur, quand la compensation n'est pas parfaite, l'urobiline augmente probablement en raison des troubles provoqués par la stase veineuse dans le foie.

Dans les maladies infectieuses, l'urobiline augmente généralement avec la fièvre. Toutefois elle n'est pas toujours proportionnelle à celle-ci, ne la suit pas régulièrement dans ses fluctuations, persiste souvent encore quelque temps après la chute de la température. Il faut tenir compte encore de l'état des voies digestives, des troubles des fonctions hépatiques, et probablement aussi des altérations du sang.

Dans la diphtérie, l'urine est habituellement pâle, l'urobiline peu abondante. Une urine foncée, riche en urobiline, indique souvent une complication, telle que broncho-pneumonie, scarlatine, état saburral, inflammation de la plaie en cas de croup, etc. La fièvre est en général modérée dans la diphtérie simple, mais cependant les chiffres qu'elle atteint ne sont bien

schr. 1891. N°s 28-32. — G. Hoppe-Seyler. Ausscheidung des Urobilins in Krankheiten. *Virchow's Arch.* CXXIV, 30-47. — Barquellini. Rapports de l'urobiline avec l'état de l'intestin. *Lo Sperimentale*, 1892, p. 119. — Grimm. Über Urobilin in Harn. *Virch. Arch.* 1893, CXXXII, 2.

souvent pas en proportion avec la couleur de l'urine et la quantité d'urobiline, qui restent au-dessous de ce qu'on observe en pareil cas dans la plupart des autres maladies fébriles.

Dans la scarlatine et la rougeole, l'urobiline est très abondante pendant la période d'état, elle survit encore quelque temps à la chute de température, puis diminue et devient très faible dans les urines pâles de la convalescence.

Dans la fièvre typhoïde, l'urobiline augmente graduellement avec la durée de la période fébrile, atteint son maximum au moment des oscillations descendantes, reste encore à un taux élevé malgré l'abaissement graduel de la température et persiste encore assez longtemps en diminuant peu à peu après la chute définitive de la fièvre.

Dans la pneumonie, l'urobiline atteint généralement, dans la période d'état, une valeur élevée qui a déjà attiré l'attention des cliniciens. Parmi les maladies fébriles, la pneumonie est une de celles où l'urobiline est le plus abondante. On a invoqué, outre les causes générales de la formation de l'urobiline fébrile, des conditions spéciales pour la pneumonie, telles que la résorption du sang épanché dans les alvéoles et la congestion hépatique. Dans la broncho-pneumonie, qui ne se distingue du reste pas toujours facilement de la pneumonie, la quantité d'urobiline est également forte, peut-être moins toutefois que dans la pneumonie franche.

Dans la pleurésie séreuse ou purulente, elle s'est aussi montrée abondante. Dans ces diverses maladies, comme dans celles que nous avons déjà passé en revue, l'élimination se poursuit encore pendant quelque temps après la chute de la température.

Dans les diverses formes de tuberculose, les résultats sont très variables; les valeurs élevées sont généralement sous la dépendance de la fièvre ou, en dehors de celle-ci, de l'état saburral des voies digestives. L'urobiline atteint ses plus hautes valeurs quand ces deux conditions sont réunies.

Enfin, j'ai recherché l'urobiline comparativement avec les autres pigments étudiés dans ce mémoire dans plusieurs cas groupés dans mes tableaux sous la rubrique « maladies diverses » et qui, par leur nombre trop restreint, ne se prêtent pas à des considérations générales.

Les urines fortement colorées laissent souvent déposer un sédiment rose, formé d'urates qui entraînent avec eux du pig-

ment. Ce pigment rose fixé par les urates a été décrit sous le nom d'acide rosacique, puis d'uroérythrine. On n'est pas encore bien fixé sur la nature de ce corps, qui paraît être un mélange.

Après avoir lavé à l'eau froide et à l'alcool le précipité rose des urates, je l'ai redissous dans l'eau chaude et précipité par l'acétate de plomb. Le précipité plombique abandonne ensuite à l'alcool acidifié une notable proportion d'urobiline. Parfois l'alcool acidifié prend une teinte verte et cède en présence de l'eau au chloroforme un pigment vert qui, redissous dans l'alcool, présente au spectroscope une raie principale dans le vert, avec une raie accessoire dans l'orangé et une zone obscure sur le bleu. Avec l'ammoniaque et le chlorure de zinc il se produit une fluorescence verte, de sorte qu'il s'agit probablement d'une urobiline modifiée.

Le précipité rose des urates traité directement par l'alcool le colore peu à peu en jaune orangé, très lentement à froid, plus rapidement à chaud. Si l'on ajoute à cette solution un excès d'eau en présence de chloroforme, ce dernier s'empare du pigment. Mais, par ce procédé, on obtient des résultats moins nets que par la méthode précédente, le rendement est trop faible. La solution alcoolique orangée verdit par les alcalis et donne une fluorescence indécise avec l'ammoniaque et le chlorure de zinc.

Les dépôts rosacés paraissent donc contenir un mélange variable d'urobiline et d'uroérythrine, cette dernière étant probablement un produit d'oxydation de l'urobiline. On les observe dans les urines riches à la fois en pigment et en urates, et tout particulièrement, même en dehors de l'état fébrile, chez les malades dont les fonctions du foie sont troublées [1]: cirrhose, dégénérescence graisseuse, congestion, hépatique, etc. L'uroérythrine se caractérise, d'après Zoja [2], par ses caractères spectroscopiques (deux raies d'absorption : l'une entre 550 et 525, l'autre entre 510 et 484), par la grande sensibilité à la lumière de ses solutions, par la coloration verte qu'elle prend en présence des alcalis, par son aptitude à être fixée par les urates.

Dans ces derniers temps on a signalé la présence dans quelques urines de l'hématoporphyrine, dérivé de l'hématine, qui, comme l'urobiline, ne renferme pas de fer et qui peut par

[1] Verneuil et A. Robin. *Congrès français de chirurgie*, 1886.
[2] Zoja. *Centralblatt f. med. Wissensch.*, 1892, n° 39.

réduction se transformer en urobiline. Les urines acides renfermant de l'hématoporphyrine présentent une couleur foncée et au spectroscope on trouve les raies caractéristiques de cette substance, l'une très faible à gauche de D, l'autre forte et nettement visible, même en solution étendue, dans le vert, entre D et E; le spectre s'obscurcit ensuite à partir du bleu. En solution alcaline, il apparaît quatre raies, dont deux principales, l'une près de D, l'autre entre E et F, dans le vert bleu. C'est surtout chez des malades ayant fait usage de sulfonal que l'hématoporphyrine a été signalée et aussi dans quelques affections hépatiques. Peut-être existe-t-elle à l'etat de mélange avec l'urobiline dans certains pigments. Hammarsten [1] sépare dans l'urine ces deux substances en précipitant l'hématoporphyrine par l'acétate de baryte alcalinisé et dans le filtrat neutralisé, l'urobiline par l'acétate de plomb; on décompose ensuite ces précipités par l'alcool acidifié comme pour la préparation de l'urobiline.

L'urobiline est-elle toxique, pourrait-elle jouer un rôle dans la pathogénie des accidents urémiques? Bouchard [2], dans ses recherches sur la toxicité de l'urine, a constaté que celle-ci perd un tiers de sa toxicité lorsqu'elle a été décolorée par le charbon; elle n'est plus convulsivante et ne contracte plus la pupille. Toutefois il fait remarquer à juste titre que d'autres substances peuvent avoir été retenues par le charbon avec les pigments. D'autre part, Bouchard attribue à la bilirubine une large part dans la toxicité de la bile; d'après des expériences faites avec Tapret [3], elle tue le lapin à raison de 0,05 par kilogr. en injection intraveineuse. Connaissant les rapports de parenté qui existent entre la bilirubine et l'urobiline, il paraîtrait vraisemblable de lui attribuer aussi des propriétés toxiques. Or j'ai pu injecter à un cobaye de 300 gr., dans le tissu cellulaire sous-cutané, 0,06 d'urobiline (préparée selon la méthode que j'ai décrite) en solution alcoolique étendue d'eau, et 0,07 en partie sous la peau, en partie dans la cavité péritonéale d'un

[1] Hammarsten. *Jahrb. u. Thierchem.*, XXI, p. 423. — Salkowski. *Ibid.*, p. 426, et *Zeitschr. f. physiol. Chem.*, XV, p. 286, — Zoja. *Loc. cit.* — Hedin. *Hygiea*, 1892. — Sobernheim, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, nº 24. — Quincke. *Berl. klin. Woch.*, 1892, nº 36. — Jolles. *Intern. klin, Rundschau*, 1891, nºˢ 49 et 50.

[2] Bouchard. Auto-intoxications dans les maladies, p. 55 et 59.

[3] Bouchard. *Ibid.*, p. 241.

jeune rat de 115 gr. sans déterminer d'autres troubles qu'un léger degré d'ébriété alcoolique. A cette dose, donc, en injection sous-cutanée ou intrapéritonéale, l'urobiline n'est pas toxique pour le cobaye (0,20 par kilogr.), ni pour le rat (0,60 par kilogr.).

Tableaux des observations.

Explication des abréviations et désignations.

Dans la première colonne, le sexe est indiqué par H ou G pour un homme ou un garçon; par F pour une fille ou une femme.

La quatrième colonne (Color., abréviation de coloration) donne la couleur de l'urine d'après les numéros de l'échelle de Neubauer et Vogel.

La cinquième colonne (Hum., abréviation pour dérivés humiques) présente des chiffres qui indiquent de combien une urine donnée, après ébullition pendant 20 minutes avec HCl, devient plus ou moins foncée qu'une urine normale traitée de la même manière et désignée par 1.

La sixième colonne concerne l'indigo, qui a été cherché en traitant l'urine par un volume égal de HCl, agitant avec du chloroforme tout en oxydant graduellement avec du permanganate. Elle est subdivisée en deux colonnettes : dans la première, sous le titre $CHCl^3$, on trouve la coloration prise par le chloroforme; dans la seconde, celle de la solution surnageante.

La dernière colonne est consacrée à l'urobiline, dont les quantités relatives sont indiquées simplement par ces désignations : « très faible, faible, moyen, abondant, très abondant, extrêmement abondant. » Voici quelques indications sur la valeur de ces termes. Je rappelle que l'urobiline a été cherchée en précipitant 150 cc. d'urine par l'acétate et le sous-acétate de plomb. Le précipité, lavé et desséché, est laissé pendant 24 heures en contact avec de l'alcool acidifié par SO^4H^2. Le filtrat (*solution alcoolique acide*, environ 10 cc.) est mêlé de chloroforme, puis précipité par l'eau; le chloroforme après dépôt est évaporé. Le résidu repris par l'alcool en présence d'ammoniaque et de chlorure de zinc filtré, (*solution alcoolique zinco-ammoniacale*, environ 5 cc.) offre à considérer la fluorescence et l'examen spectroscopique :

Très faible. Solut. alcoolique acide couleur jaune-cognac. Solut. alcoolique zinco-ammoniacale : fluorescence verte faible. Examen spectroscopique : sous épaisseur de 1 cent., raie F très pâle : sous épaisseur de 3 cent., raie F nette, pas de raie visible dans le rouge ni dans le jaune.

Faible. Solut. alcoolique acide couleur rhum. Solut. alcoolique zinco-ammoniacale : fluorescence verte nette. Spectroscope : raie dans le rouge invisible à travers épaisseur de 1 cent.; très pâle sous épaisseur de 3 cent.

Moyen. Solut. alcoolique couleur curaçao pâle. Solut. alcoolique zinco-ammoniacale : fluorescence verte assez forte. Spectroscope : raie dans le

rouge à peine visible sous épaisseur de 1 cent.; nette sous épaisseur de 3 cent.

Abondant. Solut. alcoolique curaçao foncé. Solut. alcoolique zinco-ammoniacale : fluorescence forte. Spectroscope : raie dans le rouge nette sous épaisseur de 1 cent.; forte sous épaisseur de 3 cent. avec obscurité du spectre depuis D.

Très abondant. Solut. alcoolique acide couleur sirop de cassis clair. Solut. zinco-ammoniacale alcoolique : fluorescence très forte. Spectroscope : raie dans le rouge forte sous épaisseur de 1 cent.; très forte sous épaisseur de 3 cent. avec obscurité du spectre couvrant le jaune.

Extrêm. abondant. Solut. alcoolique acide couleur sirop de cassis, légèrement translucide. Solut. alcoolique zinco-ammoniacale : fluorescence verte très intense. Spectroscope : raie dans le rouge très forte sous épaisseur de 1 cent. avec obscurité du spectre couvrant le jaune.

Énorm. abondant. Solut. alcoolique acide couleur sirop de cassis, opaque. Solut. zinco-ammoniacale : fluorescence extrêmement intense. Spectroscope : obscurcissement du spectre, sous épaisseur de 1 cent., englobant la raie dans le rouge, qui apparaît en étendant d'alcool la solution.

Désignations de quelques abréviations.

Un trait — : Pas d'examen. guillemets » : même indication qu'au-dessus. R. traces : rose traces. Tr. : très. Très fbl. : très faible. Ab. et abond. : abondant. Énorm. : énormément. Extr. et extrêm. : extrêmement. Moy. et moyen. : quantité moyenne. J. : jour. Pér. : période. Viol.: violet.

État normal.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. $CHCl^3$.	Solution.	Urobiline.
H. 38.	29 III 92	Urine de la nuit.	3 1/2	1.3	Bleu.	Rose.	Moyen.
	8 II 93	»	3	1.1	Traces bleu.	Rose vif.	Faible.
	11 VII 93	»	3 1/2	1.2	—	—	Abond.
	9 X 93	»	3	0.9	—	—	Moyen.
	9 XI 93	Urine de 24 h. : 1600	2 1/2	0.7	Légèr. rosé.	Rose.	Faible.
F. 30.	29 III 92	Urine de la nuit.	2 1/2	0.6	Bleu pâle.	R. traces.	»
	5 X 92	»	2	0.5	Traces rose.	Rose nul.	»
	28 IV 94	Urine de 24 h. : 1200	3	0.8	Bleu pâle.	»	Traces.
H. 45.	4 XII 93	Urine de 24 h. : 1200	3	1	Traces bleu.	R. traces.	Abond.
H. 38.	22 XI 93	Urine de 24 h.	3	0.8	Incolore.	R. traces.	—
H. 19.	19 II 94	»	4	1.7	Incolore.	Faibles. R. traces.	Faible.
F. 28.	1 III 94	Accouchée depuis 3 semaines. Urine 24 h.	3	0.6	Traces bleu.	Rose vif.	Traces.
F. 60.	3 III 94	Urine 24 h.	3	1	Incolore.	Rose net.	Faible.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
H. 30.	10 x 93	Régime mixte, 24 h.: 1100.	3½	1.2	Bleu pâle.	»	Moyen.
	11	Régime lacté absolu.					
	12	24 h. : 1420.	2½	0.6	»	Rose pâle.	»
	19	24 h. : 1900.	2½	0.4	»	R. traces.	Faible.
	20	24 h. : 1550. Intolérance gastrique.	3	0.6	»	»	Abond.
	21	Reprise du régime mixte.					
	23	24 h. : 1000. Troubles digestifs.	2½	0.7	»	Rose vif.	Abond.

Tuberculose.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 10.	23 III 92	*Coxalgie ;* fistules, suppuration. Apyrexie.	4	1	Bleu foncé.	Rose nul.	Moyen.
G. 10.	28 VI 92	Tuberc. pulmon. 1er degré. Apyrexie. État saburral.	5	1.4	Incolore.	R. traces.	Extrêm. abond.
F. 10.	10 VIII 92	Tub. pulmon. au 3me degré. T. 39-38.	4½	1.8	Bleu pâle.	Rose nul.	Faible.
	2 IX 92	Cachexie. T. 38.	4	0.3	Incolore.	»	Moyen.
F. 3½.	5 VIII 92	Méningite tub., 3me pér. T. 38.5-38.2.	4	1.4	Viol. foncé.	Rose nul.	Faible.
	9	Aggravation ; apyrexie.	1	0.1	Rosé.	»	Très fbl.
F. 7.	26 IX 92	Coxalgie suppurée. Apyrexie.	4½	1.6	Bleu pâle.	R. traces.	Moyen.
F. 9.	27 IX 92	Méningite tub., 2me pér. T. 39-38.	2½	0.2	»	Rose nul.	Faible.
	29	T. 39-38.3.	3½	1.6	Bleu foncé.	»	»
G. 11.	30 XII 92	Tuberc. généralisée. Cachexie. T. 38-37.5.	4	4.8	Bleu tr. fonc.	»	Abond.
F. 7.	5 I 93	Méningite tub. Dern. pér. T. 39-38.3.	5	4.2	Bleu tr. pâle.	»	Moyen.
F. 12.	30 III 93	Tub. pulmon. 3me degré. Apyrexie.	3½	2	Bleu pâle.	Rose vif.	»
G. 1.	29 III 93	Infiltration caséeuse massive d'un poumon. T. 38,2-37.6. Mort le lendemain.	2½	0.8	Bleu moy.	Rose nul.	Faible.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hnm.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G.9	29 v 93	Tub. généralisée à forme typhoïde. T. 40.2-39.7 (10me j.).	4½	—	—	—	Abond.
G.7.	3 vii 93	Méningite tub. 2me pér. T. 38.5-38.	3	2.2	Bleu pâle.	Rose nul.	Moyen.
	8	3me pér. Coma. Mort le surlendemain.	4	1.6	Bleu moy.	R. traces.	Très fbl.
G.11.	30 viii 93	Tub. pulmon. 2me degré. T. 39-37. Abcès marge de l'anus.	2½	0.8	Bleu foncé.	Rose nul.	Faible.
F.10½.	20 vii 93	Tub. pulmon. 3me degré. T. 38-37.5. Tubercule cérébral.	5	3.4	Viol. foncé.	R. traces.	Très ab.
F.14.	8 iii 94	Tub. pulmon. 3me pér. Fièvre le soir. (Urine en 24 h. : 750 gr.)	3½	—	Bleu foncé.	Rose vif.	Extrêm. abond.

Affections du tube digestif.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hnm.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G.11.	8 vi 92	Embarras gastrique fébrile. T. 40-39.5.	3	0.4	Bleu pâle.	Rose nul.	Moyen.
F.12.	27 vii 92	Embarras gastrique fébrile T. 38.6-38.	4	1	Incolore.	»	Faible.
H.36.	7 x 92	Ictère catarrhal apyrétique (pas de réaction Gmelin).	6	2.4	Jaunâtre.	»	Énorm. abond.
H.20.	28 xii 92	Ictère catarrhal apyrétique (pas de réaction Gmelin).	6	—	—	—	Énorm. abond.
H.35.	5 i 93	Ictère catarrhal apyrétique. Contusion abdominale (pas de réaction Gmelin).	5½	1.4	Jaunâtre.	R. traces.	Énorm. abond.
F.7.	19 vi 93	Péritonite séreuse apyrétique. 6me j. Guérison.	4½	—	Bleu tr. fonc.	Rose nul.	Très ab.
H.35.	19 viii 93	Subictère apyrétique avec embarras fosse iliaque droite.					

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
		Apyrexie. 5me jour (réaction Gmelin tr. faible).	5	3	Bleu tr. fonc.	R. traces.	Énorm. abond.
H. 55.	14 VI 93	Subictère apyrétique avec état saburral (pas de réaction Gmelin).	4½	—	Bleu foncé.	»	Très ab.
	14 VII 93	Même état.	4½	2	»	»	»
H. 14.	25 IV 94	Diarrhée simple. Pas d'état saburral.	3	2.4	Bleu foncé.	»	Fbl. trac.
		Maladies de cœur.					
F. 12.	16 III 92	Péricardite ; apyr. Asystolie.	5	5	Bleu pâle.	R. traces.	Abond.
F. 16.	18 III 92	Insuffisance mitrale. Compensation. Apyrexie. Bon état.	2.5	1	Bleu tr. pâle.	Rose pâle.	Faible.
G. 10.	16 XI 92	Insuff. mitrale avec péricardite. Asystolie. Apyrexie.	5½	1.8	Rosé.	R. traces.	Abond.
	23 XI 92	Diurèse digitalique. Compensation temporaire.	4½	1.8	Bleu pâle.	Rose vif.	Abond.
	26 XII 92	Asystolie ultime. Mort six jours après.	—	—	—	—	Très ab.
G. 16½.	19 VII 93	Insuff. mitrale avec péricardite. Asystolie. Œdème considérable.	4	—	—	—	Extrêm. abond.
F. 14.	20 VII 93	Insuff. mitrale compensée.	2½	0.8	Bleu traces.	R. traces.	Moyen.
G. 11.	11 IX 93	Insuff. aortique avec forte hypertrophie ; légère asystolie.	5	1.4	Bleu foncé.	Rose nul.	Abond.
G. 11.	20 IX 93	Insuff. mitrale. Péricardite aiguë avec épanchement pleural. Fièvre 39.5-39. Urine 24 h. : 800 cc.	4	1.2	Violet pâle.	R. traces.	Très ab.
	30 IX 93	Même état ; fièvre.	5	—	—	—	Extrêm. abond.

Maladies diverses.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 38.	27 II 93	Anémie consécutive à un ulcère stomacal. Apyrexie. Urine: 1200 cc.	3	—	Bleu moy.	Rose très vif.	Faible.
H. 35.	15 III 93	Anémie suite de dysenterie des pays chauds. Teint jaune paille. Apyrexie.	5½	4.2	»	Rose pâle.	Extrêm. abond.
G. 12.	26 IV 92	Néphrite chronique. Albumine: 8 gr. °/₀₀.	2½	0.8	Bleu foncé.	R. traces.	Très fbl.
	2 V 92	Urémie; convulsions. Albumine: 2 ½ °/₀₀.	2½	1.2	Bleu tr. pâle.	»	»
F. 12.	10 IX 92	Polyurie simple, 10 litres par jour, d'une densité de 1002.	0½	0.1	Incolore.	R. traces.	Douteux
H. 60.	1 III 93	Diabète goutteux ancien. Sucre environ 40 gr. °/₀₀.	3	—	Bleu traces.	R. traces.	Moyen.
H. 60.	28 IV 93	Diabète goutteux ancien, 3 litres par jour. sucre 60 gr. °/₀₀.	3	—	—	—	Faible.
F. 12.	13 VII 92	Rhumatisme chronique déformant polyarticulaire. Apyrexie.	3½	1.2	Bleu moy.	R. traces.	Moyen.
F. 9.	14 IX 92	Rhumatisme subaigu. Apyrexie depuis quelques jours.	5½	3.2	Bleu pâle.	»	Très ab
G. 10.	12 IX 92	Périostite phlegmoneuse diffuse. T. 40-39.	5	1.7	Bleu pâle.	Rose nul.	—
	14	Incision. T. 39-37.5.	5	1.7	Incolore.	»	Abond.
F. 8.	2 IX 92	Zona intercostal. Apyrexie.	3	1.1	Bleu traces.	»	Faible.
	9	Légère suppuration.	3	0.4	»	»	Moyen.
F. 10.	18 XI 92	Purpura simple; épistaxis. Apyrexie.	3	0.8	Bleu pâle.	Rose vif.	Faible.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G. 11.	20 I 93	Purpura avec crises gastro - intestinales. Apyrexie. État saburral.	4½	3.2	Bleu foncé.	Rose nul.	Abond.
F. 1½.	10 V 93	Purpura avec melæna et épistaxis. Apyrexie. Début 8 jours.	3	—	—	—	Faible.
F. 30.	25 X 92	Hémiplégie brusque probab. par embolie.	5	—	Bleu foncé.	R. traces.	Abond.
		Diphtérie.					
F. 6.	23 III 92	Dipht. nasale. T. 39-38.6.	3	1	Bleu ciel pâle.	R. traces.	Faible.
G. 7.	30 III 92	Croup léger. Guérison rapide.	4	1.7	Incolore.	Rose vif.	Moyen.
F. 6.	1 V 92	Croup opéré; forme toxique. T. 39.6-39. Morte le 5 mai.	2½	3.6	Bleu foncé.	Rose nul.	Faible.
G. 6.	3 V 92	Croup opéré; forme moyenne. Apyrexie.	3	0.7	Bleu pâle.	Rose nul.	Faible.
F. 3.	30 IV 92	Angine; forme moyenne. T. 38.8-38.1.	3	2	Bleu foncé.	»	»
	10 V 92	T. 38.	2½	1	Bleu pâle.	»	—
G. 1.	10 V 92	Croup opéré; forme légère. Apyrexie.	3	1	Bleu.	»	—
G. 7.	10 V 92	Croup opéré; forme légère. Apyrexie.	3	1.2	Bleu foncé.	»	Moyen.
F. 3.	16 V 92	Croup opéré. Bronchopn. Mort.	4	3	Bleu.	»	—
F. 8.	29 V 92	Angine; forme moyenne.	3	1	Bleu foncé.	»	Faible.
	1 VI 92	Aggravation. T. 40-39.	4	—	—	—	Moyen.
	3	Amélioration; apyr.	2½	0.4	—	—	—
G. 5.	1 VI 92	Angine légère. T. 39-37.5.	2½	—	—	—	Faible.
G. 3.	21 V 92	Angine légère.	2	—	—	—	»
G. 10.	14 VI 92	Croup opéré; forme légère. T. 38.5-37.5.	3	1.7	Bleu foncé.	Rose nul.	Moyen.
G. 4.	10 X 92	Croup opéré. T. 38.4-38.8.	3½	2	Bleu.	R. traces.	Faible.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	INDIGO. $CHCl^3$.	INDIGO. Solution.	Urobiline.
F. 2½.	10 x 92	Angine; forme moyenne.	2½	—	Bleu traces.	Rose nul.	Très fbl.
G. 4.	7 x 92	Croup opéré; forme moyenne. T. 39-38.6.	4½	2.4	Bleu foncé.	Rose faib.	Faible.
	17	Amélioration. T. 39-38.	4½	—	—	—	»
F. 12.	14 x 92	Angine; forme moyenne. Apyrexie.	4	2.7	Bleu foncé.	Rose vif.	»
G. 4.	25 xi 92	Croup opéré; forme grave. T. 39-38.5. Mort dans la nuit.	2	—	Bleu foncé.	Rose vif.	»
G. 7.	21 xi 92	Angine. Convalescence. Éruption, scarlatine? T. 39-38.5.	4½	3	Rien.	Rien.	Faible.
	23	Éruption presque effacée.	5	—	Bleu foncé.	Rose pâle.	Abond.
F. 4½.	28 xi 92	Croup opéré. T. 40-39.5. Éruption pâle, scarlatine?	4	4.2	Bleu foncé.	Rose très pâle.	Moyen.
F. 4.	29 xi 92	Croup opéré. T. 40-39. Éruption forte, scarlatine?	4½	4.7	Bleu foncé.	Rose vif.	Très ab.
	2 xii 92	T. 39.2-37.8.	4	2.2	Bleu pâle.	Rose pâle.	Moyen.
G. 3½.	1 xii 92	Angine avec croup. T. 38-38.5. Trachéotomie le 2.	4	3	Bleu foncé.	R. traces.	»
	12	T. 38.7-38.	3	—	—	—	Faible.
F. 5.	6 xii 92	Angine légère. Apyrexie; fièvre les jours précédents.	3	1.2	Bleu.	Rose pâle.	Très fbl.
F. 6½.	10 xii 92	Croup opéré; forme grave. T. 39.2-38.5.	4	2.9	Bleu pâle.	R. traces.	Faible.
	13	T. 38.2-37.3. Mort le surlendemain.	2	—	—	—	»
G. 5.	26 xii 92	Angine; forme moyenne. Érythème. T. 39.5-38.2.	3	1.1	Bleu.	Rose nul.	Très fbl.
G. 5.	26 xii 92	Angine légère. T. 38-37.	3½	—	Bleu foncé.	Rose vif.	»
G. 12½.	24 i 93	Angine; forme moyenne. Apyrexie.	4	2.2	Bleu traces.	R. traces.	Moyen.
G. 7.	30 i 93	Angine légère. T. 38.2-38.	3	1.7	Bleu foncé.	Rose nul.	Très fbl.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. $CHCl^3$.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 6.	18 I 93	Angine légère (5me jour). Apyrexie.	4	—	Bleu tr. fonc.	Rose vif.	»
F. 8.	13 I 93	Angine légère. T. 38-37.6.	3	2	$CHCl^3$ rosé.	Rose nul.	Faible.
F. 7.	13 II 93	Angine; forme moyenne (3me jour). T. 37-38.6.	3½	—	»	Rose vif.	Très fbl.
F. 6.	8 II 93	Angine avec croup non opér. Apyrexie.	4½	—	»	Rose nul.	Moyen.
F. 2.	1 II 93	Croup opéré; forme légère. T. 38-37.	3	—	—	—	Moyen.
G. 6.	8 II 93	Angine légère.	2½	—	Bleu foncé.	R. traces.	Très fbl.
G. 6.	20 II 93	Croup (6me jour). Apyrexie. Trachéotomie le 23.	3	—	$CHCl^3$ rosé.	Rose nul.	»
	24	T. 38-37.5.	3	—	—	—	»
G. 5.	6 III 93	Croup. Trachéotomie le 3. Bronchite. T. 38-37.5.	4	3.9	Bleu pâle.	Rose nul.	Faible.
G. 9.	10 VI 93	Croup opéré. T. 38-37.	3	—	—	—	Abond.
G. 4.	23 VIII 93	Croup opéré. T. 38.5-38.3	3	2.4	—	—	Très fbl.
F. 6.	26 VIII 93	Angine; forme moyenne (7me jour). T. 38-37.6. État saburral.	4	—	—	—	Abond.
G. 3.	10 XI 93	Angine; forme moyenne. T. 38-38.	4½	3	Bleu foncé.	Rose nul.	Faible.
G. 3.	22 II 94	Angine.	2½	—	—	—	Très ab.
G. 13.	20 III 94	Angine; forme moyenne. T. 39-37.5 (6me jour).	3	—	—	—	Faible.

Scarlatine.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. $CHCl^3$.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 6.	28 IV 93	7me jour. Érupt. effacée. T. 37.8-37.4.	4	—	Bleu foncé.	Rose nul.	Abond.
F. 5.	25 IV 93	5me jour. T. 38.5-38.5.	3	—	»	»	Moyen.
F. 6.	24 IV 93	7me jour. Apyrexie.	3½	—	»	»	Abond.
	8 V 93	21me jour. Desquamation.	2	1	Bleu pâle.	Rose pâle.	Très fbl.
F. 7.	4 V 93	4me jour. Apyrexie.	3½	3.2	Bleu foncé.	Rose nul.	Faible.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 12.	9 V 93	6me jour. Apyrexie. Éruption encore visible.	3	1	Bleu tr.fonc.	R. traces.	Abond.
	13	10me jour. T. 37.7-37.3.	2 1/2	1.5	Bleu pâle.	»	Très fbl.
	18	Desquamation.	2 1/2	0.9	Bleu foncé.	»	»
G. 10.	22 V 93	1er jour. T. 38.5-37.5 (au cours d'une diphtérie).	5	—	Bleu tr.fonc.	Rose nul.	Abond.
	26	Éruption atténuée. T. 38-38.	5	—	—	—	Extrêm. abond.
F. 12.	27 V 93	4me jour. Éruption forte. T. 39.2-38.	4	—	$CHCl^3$ rosé.	Rose pâle.	»
	31	Éruption effacée. Apyrexie.	2 1/2	—	Bleu pâle.	»	Moyen.
	14 VI	Desquamation.	2 1/2	—	—	—	Faible.
F. 16.	17 VI 93	6me jour. Éruption forte.	4 1/2	—	—	—	Abond.
	23	Desquamation.	3	1.2	—	—	Moyen.
	15 VIII	Convalescence.	2 1/2	0.4	Bleu traces.	R. traces.	Très fbl.

Rougeole.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
F. 3.	1 VIII 93	6me jour depuis l'éruption. T. 39.5-37.	4 1/2	3.6	Bleu tr.fonc.	Rose nul.	Énorm. abond.
	5	Apyrexie; bronchite.	3	1.9	—	—	Abond.
F. 36.	8 VIII 93	2me jour d'éruption. Forme grave.	4 1/2	1.9	Bleu traces.	R. traces.	Très ab.
	11	Chute de la fièvre.	5	3	Bleu pâle.	Rose vif.	Extrêm. abond.
	16	Apyrexie.	3 1/2	1.5	—	—	Abond.
	30	Convalescence.	3	1.2	—	—	Moyen.
G. 3 1/2.	24 VII 93	4me jour depuis l'éruption.	3	1.7	Bleu tr.fonc.	Rose nul.	Abond.
	29	Apyrexie.	2 1/2	—	—	—	Très fbl.
G. 2.	15 VII 93	3me jour depuis l'éruption.	4	2.6	Violet fonc.	Rose nul.	Extrêm. abond.
F. 6.	20 VII 93	6me jour depuis l'éruption.	3	1.2	Bleu traces.	Rose vif.	Abond.

Fièvre typhoïde.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G. 13.	17 VIII 92	Forme légère. Ta-					

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
		ches. 15me jour. T. 39-37.5.	4½	1.7	Bleu moy.	Rose nul.	Abond.
F. 14.	28 x 92	Forme moyenne. T. 40-39.5. Taches le 29 (12me jour).	5	3	»	»	Faible.
	2 xi	Adynamie. T. 40-39.	5	2.8	»	»	Moyen.
	7	T. 39-37. Oscillations.	5½	1.3	Bleu traces.	»	Très ab.
	11	1er jour d'apyrexie. Convalesce. Diète.	3	1	»	»	Très fbl.
F. 12.	25 xi 92	Forme moyenne. T. 39.5-38.5. Taches le 28 (13me jour).	3	4	Bleu tr. fonc.	R. traces.	Faible.
	30	Stupeur. T. 39.5-38.4.	4½	2.6	Bleu moy.	Rose nul.	Abond.
	6 xii	T. 40.2-38.6. Début des oscillations descendantes.	4½	1.2	»	Rose vif.	Très ab.
	12	Apyrexie depuis la veille.	4	1	Bleu pâle.	R. traces.	»
	20	Convalescence. Abcès froid.	3	1	Bleu traces.	»	Abond.
G. 6.	13 xii 92	Forme ataxo-adynamique. 14me jour (Taches le 9). T. 40-39.8.	5	2.6	Bleu tr. fonc.	Rose nul.	»
	19	Apyrexie depuis 2 jours.	3	1	Bleu pâle.	Rose vif.	Très ab.
F. 7½.	13 v 93	Forme légère. T. 38-37.5. Taches le 9, encore visibles.	3	—	—	—	Abond.
G. 13.	7 vi 63	Forme moyenne. 8me jour. T. 40-39. Taches le 8 juin.	5	2.6	Bleu pâle.	Rose nul.	Abond.
	13	14me j. T. 40.6-39.6.	5	2.8	Bleu traces.	»	Très ab.
	21	18me j. T. 38-37. Chute graduelle depuis le 16.	5½	2.6	Bleu foncé.	»	Énorm. abond.
	27	Apyrexie depuis 7 jours.	5	1.2	Bleu pâle.	Rose vif.	Très ab.
	6 vii	Convalescence.	4	1	»	»	Abond.
F. 12	15 vii 93	Forme moyenne.					

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. $CHCl^3$.	Indigo. Solution.	Urobiline.
		12me j. T. 39-38.5. Taches depuis 2 j.	4½	1.9	Bleu moy.	Rose nul.	Abond.
	25	17me j. Apyrexie depuis 6 jours.	4	3	»	Rose vif.	Très ab.
	5 VIII	Convalescence. Reprise de l'alimentat.	2½	1	—	—	Faible.
F. 12.	31 X 93	Forme grave, prolongée. 12me jour. T. 40-39.3 (taches depuis 2 jours.	5	2.2	Bleu moy.	Rose nul.	Extrêm. abond.
	15 XI 93	26me jour. T. 39.5-38.5.	5	—	—	—	»
	15 XII 93	Apyrexie depuis 10 jours.	3	0.6	Incolore.	Rose vif.	Faible.
G. 6½.	6 XI 93	Forme moyenne. 11me jour. T. 39-38. Taches depuis 2 j. (Urine en 24 h.: 500.)	5½	2.8	Bleu foncé.	Rose nul.	Extrêm. abond.
	15	20me jour. Apyrexie depuis 5 j. (Urine en 24 h. : 900.)	3	0.6	—	—	Abond.
	1 XII	Convalescence. (Urine en 24 h.: 1200 cc.)	3	1	Bleu moy.	Rose vif.	Moyen.
G. 12.	27 XI 93	Forme moyenne. 20me jour. T. 39.2-38.5. Taches abondantes le 15me jour.	5	1.8	Orangé pâle.	R. traces.	Extrêm. abond.
	6 XII 93	16me jour. Apyrexie depuis 7 jours. (Urine en 24 h. : 1 lit.)	3	0.4	Bleu traces.	Rose pâle.	Abond.
		Pneumonies et bronchopneumonies.					
F. 12.	18 III 92	Pneumonie franche. T. 39.5.	4½	2.8	Bleu traces.	Rose nul.	Abond.
	21	Crise. Apyrexie.	4	2.4	Bleu foncé.	»	»
G. 8.	16 VIII 92	Pneumonie franche. 9me jour. T. 39.4-36.4.	5	2.2	Bleu moy.	»	»
G. 6.	27 IX 92	Pneumonie franche. 9e jour. Crise. Apyr.	3	2.6	»	»	Très ab.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G. 8.	15 VI 92	Bronchopneumonie. T. 38.5-38.1.	4½	2.6	Bleu pâle.	R. traces.	Abond.
G. 8.	27 I 93	Bronchopn. grippale avec pleurésie sèche. Apyrexie depuis 3 j.	4½	3	Bleu foncé.	Rose pâle.	Abond.
G. 10.	8 II 93	Pneumonie franche. 5me j. T. 40.5-41.3.	5	4.4	Bleu moy.	R. traces.	Abond.
	13	Crise. T. 40.4-37.2.	5	3.8	Bleu foncé.	Rose vif.	Très ab.
	17	Convalescence. Apyrexie depuis 3 jours.	5	3	Bleu très foncé.	Rose très vif.	Extrêm. abond.
H. 63.	25 IV 93	Pneumonie franche. 2me jour d'apyrexie.	5	—	Brunâtre.	—	»
F. 11.	20 VI 93	Aneumonie franche. 7me jour. T. 41-40.	5	1.8	Bleu foncé.	Rose nul.	Très fbl.
	23	Apyrexie depuis 2 jours.	3	2.2	—	—	Moyen.
G. 5½.	22 VI 93	Bronchopneumonie. 8me jour. T. 40.1-39.	5	—	—	—	Abond.
	12 VII 93	T. 38-37.6.	4	—	—	—	Très ab.
F. 6.	15 XII 93	Pneumonie franche. 5me j. Apyr. Crise.	4	1.8	Bleu foncé.	Rose vif.	Extrêm. abond.
G. 8.	22 XII 93	Pneumonie franche. 6me jour. T. 40-40.	4½	3	Bleu pâle.	Rose nul.	Très ab.
	27	Apyrexie depuis 4 j.	3	2.2	Bleu foncé.	Rose vif.	Moyen.

Pleurésies.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G. 6.	22 VII 93	Épanchement séreux. Ponction de 400 cc. le 19. 19me j. T. 39.2-38.3.	4½	—	—	—	Très ab.
F. 6.	28 VIII 93	Épanchement séreux. Ponction de 400 cc. le 26. 15me j. T. 38.5-38.2.	3	1.5	Bleu moy.	Rose nul.	Très ab.
G. 7.	22 II 93	Épanchement purulent post-pneumonique. 7me jour. T. 38.2-37.6. Empyème le 4 mars.	5	4.8	Bleu pâle.	»	Extrêm. abond.
	17 III 93	Apyrexie. Drainage.	3	1.4	Bleu foncé.	Rose nul.	Très fbl.

Age.	Date.	Observations.	Color.	Hum.	Indigo. CHCl³.	Indigo. Solution.	Urobiline.
G. 4 ½.	25 III 93	Épanchement purulent depuis env. 3 semaines. T. 38-37.5. Ponction le lendemain.	—	2	Extr. foncé.	Rose pâle.	Abond.

APPENDICE. — RECHERCHE DE L'INDIGO BLEU.

(Observations faites antérieurement à celles des tableaux précédents.)

Diphtérie. Angine grave : abondant.
» Croup ; forme légère : traces.
» Angine légère . traces.
» Angine moyenne : traces, puis assez abondant.
» Angine grave : abondant.
» Angine légère : abondant.
» Angine légère : traces.
» Angine très légère : nul.
» Croup ; forme légère : faible.
» Angine très légère : nul.
» Angine moyenne : abondant.
» Angine très grave : très abondant.
» Croup ; forme grave : très abondant (7 examens ; l'indigo augmente avec l'aggravation).
» Angine moyenne : abondant.
» Croup ; forme légère : traces.
» Angine grave : abondant.
Scarlatine. Fin de l'éruption : abondant.
» 3me jour : traces.
» 5me jour : traces.
» Éruption : abondant.
» 3me jour : faible (mort le lendemain, adynamie).
» Anasarque : faible, puis traces. Mort.
» 3me jour : faible, puis traces.
» 2me jour : nul.
» Forme grave : abondant.
» Forme grave (mort) : abondant.
Rougeole. Forme grave : très abondant.
Diarrhée infantile : très abondant.
» nul.
Bronchopneumonie double : très abondant.
Pneumonie franche : abondant.
Fièvre typhoïde, forme légère : traces (15me jour).
» » » (11me jour).
» » peu abondant (9me jour).

Néphrite scarlatineuse : abondant (guérison).

» *chronique interst.* : très faible (teinte rose vif de la solution surnageant le chloroforme).

Abcès. Fosse iliaque, cachexie : très abondant.

» Ossifluent vertébral : assez abondant, puis très abondant.

» Ganglionnaire inguinal : abondant.

» Ossifluent vertébral : très abondant.

» Sous-diaphragmatique : faible.

» Coxalgie; fistules : nul.

» Pérityphlite : faible, puis très abondant.

» Carie du genou : nul.

Méningite tuberculeuse : nul (1 examen).

Péritonite tuberculeuse : abondant.

Chlorose : abondant (rose abondant).

» assez abondant et traces (rose assez abondant).

» faible quantité (rose très abondant).

Paralysie infantile; paraplégie : faible quantité et traces.

Paralysie pseudohypertrophique : nul (1 examen).

Insuffisance mitrale : faible (rose abondant).

Troubles digestifs : indigo rouge; le chloroforme se dépose coloré en rouge carmin.

Grippe fébrile : indigo bleu abondant pendant la période d'état; faible à la convalescence, mais avec teinte rose vif de la solution.

Neurasthénie : faible quantité (rose très abondant).

NB. Chaque ligne se rapporte à un cas de la maladie indiquée.

CONCLUSIONS.

On peut établir dans l'urine trois groupes principaux de pigments : l'indigo urinaire et ses variétés, les dérivés humiques, les urobilines.

A l'état normal et à l'état pathologique l'indigo urinaire présente de grandes variations quantitatives. La condition prochaine la plus évidente de son augmentation est l'état saburral et infectieux des voies digestives, la diarrhée. Il augmente généralement pendant la période d'état des maladies et diminue à la convalescence. Dans la diphtérie, ses variations sont assez proportionnelles à l'intensité de la maladie et peuvent fournir un élément de pronostic.

L'indigo bleu soluble dans le chloroforme est mélangé parfois ou remplacé beaucoup plus rarement par la variété rouge. Il est souvent accompagné de pigments roses mal déterminés,

insolubles dans le chloroforme et qui augmentent dans des conditions inverses de l'indigo, particulièrement sous l'influence de la constipation et dans les urines des convalescents.

La coloration foncée que prend l'urine par ébullition prolongée avec l'acide chlorhydrique est due pour une large part aux dérivés humiques. Elle augmente pendant la période d'état des maladies infectieuses et diminue à la convalescence ; l'augmentation est souvent en rapport avec l'intensité et la gravité de la maladie. Elle ne présente pas de relation constante ni avec la quantité de l'indigo ni avec celle de l'urobiline.

L'urobiline en solution alcoolique zinco-ammoniacale a presque toujours présenté au spectroscope, outre la raie connue près de F, deux raies accessoires. L'une dans le jaune, l'autre dans le rouge, et, après acidification de cette solution, trois raies accessoires, l'une dans le vert, les deux autres plus ténues dans l'orangé et le jaune.

L'urine normale renferme toujours de l'urobiline qui en est le principal pigment. Les conditions les plus habituelles de l'augmentation sont la fièvre, l'état saburral des voies digestives, les troubles hépatiques.

L'urobiline augmente au cours des maladies infectieuses fébriles, atteint son maximun après le début de la fièvre, et se maintient encore à un taux élevé alors que celle-ci a déjà cessé depuis quelque temps. Cette élimination tardive est d'autant plus forte que la période fébrile a été plus prolongée.

La diphtérie se caractérise, au milieu des autres maladies infectieuses, par ses urines généralement pâles et peu riches en urobiline.

En injection sous-cutanée l'urobiline ne s'est pas montrée toxique pour le cobaye (0,20 par kilogr.), ni pour le rat (0,60 par kilogr.).



SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE NEUCHATELOISE

Séance du 6 décembre 1893

Présidence de M. le Dr HENRY.

M. HENRY, médecin de l'hôpital des varioleux, fait l'historique d'une petite épidémie de **varioloïde** qui a régné à Neuchâtel en septembre et en octobre derniers. Il y eut en tout dix malades tous légèrement atteints sauf un enfant de quelques mois, pas encore vacciné, qui mourut de variole confluente. L'épidémie avait été importée de Fribourg par une malade atteinte d'une varioloïde jouant à s'y méprendre une varicelle. Six semaines après ce premier cas méconnu, éclataient dans deux familles qui avaient été en rapport avec cette femme, plusieurs cas avérés de varioloïde qui permirent de poser un diagnostic rétrospectif. Les mesures de police prises immédiatement arrêtèrent net les progrès de l'épidémie.

M. Henry rappelle encore une épidémie de variole à Pontarlier qui éclata en 1890, à la suite de l'ouverture d'un placard contenant les effets d'un mobile mort de la variole en 1870, donc vingt ans auparavant.

M. Arthur CORNAZ rend l'assemblée attentive au manque de règlement concernant la taxe des certificats de décès pour indigents. Le prix de 3 francs généralement admis, ne repose sur aucune disposition légale ; il y aurait là une lacune à combler ; on ne saurait admettre que la commune en vienne à payer les certificats de décès pour indigents, au prix des visites descendu dernièrement au chiffre ridicule de 33 centimes la visite. (La commune de Neuchâtel alloue par an 2000 fr. répartis entre les médecins, au prorata du nombre de visites ou consultations; plus il y en a, plus naturellement la rétribution en est *faible !*)

Le Secrétaire : Dr Arthur CORNAZ.

Séance du 4 janvier 1893

Présidence de M. G. FAVRE, caissier.

Le secrétaire fait lecture du rapport annuel du président ; ce dernier est empêché d'assister à la séance.

Ce rapport constate la bonne marche de la Société, et passe en revue les différents travaux présentés pendant l'année. La question de la bibliothèque est tombée à plat devant le manque complet d'enthousiasme des confrères.

M. le Dr G. FAVRE présente le rapport du caissier ; le budget solde par un modeste boni.

L'élection du bureau donne les résultats suivants: M. E. Henry est réélu *président* ; M. Otz, *vice-président* ; M. G. Favre, *caissier* ; M. Arthur Cornaz, *secrétaire* ; M. Stauffer, *membre adjoint*.

M. Trechsel, du Locle, fait le récit d'un cas de *mort par le chloroforme* survenu entre ses mains à l'hôpital du Locle l'été dernier. Il s'agissait d'un sujet alcoolique de 35 ans, amputé en 1892 de la jambe au-dessous du genou pour arthrite tuberculeuse du pied. Cette opération se fit avec anesthésie par l'éther. Un an plus tard le malade rentrait à l'hôpital passablement émacié, pour se faire opérer pour une fistule dans la région du grand trochanter. Il toussait et était tout au moins suspect de tuberculose pulmonaire. M. Trechsel donna lui-même le chloroforme dont la quantité totale ne dépassa pas deux cuillerées à café. Dès le début de l'anesthésie le malade fut très agité ; au bout de deux à trois minutes il devint livide, cessa de respirer ; l'administration du chloroforme fut immédiatement arrêtée ; le pouls battait encore faiblement, puis s'arrêta, et malgré tous les efforts on ne put rappeler le malade à la vie. La première anesthésie à l'éther avait été très mal supportée ; c'est ce qui avait engagé M. Trechsel à recourir pour cette deuxième fois au chloroforme.

Cette communication amène une discussion générale sur l'emploi des anesthésiques, chacun faisant part des différentes expériences qu'il lui a été donné de voir ou de faire dans ce domaine. M. Otz, en particulier, qui a été éthérisé, ne se rappelle pas sans angoisse l'horrible sentiment d'asphyxie par lequel il a passé, et ne souhaite à aucun confrère d'avoir à en faire l'expérience personnelle.

Le Secrétaire : Dr A. Cornaz.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 3 mars 1894.

Présidence de M. le Dr Herzen, président.

M. *Guglielminetti*, de Montreux, envoie sa démission.

M. Morax propose de nommer une commission pour s'occuper de la motion Greulich et du projet Forrer, sur l'assistance médicale gratuite et l'assurance obligatoire en cas de maladie. Sur sa proposition, ainsi que sur celle de MM. Berdez et Zimmer, la commission est formée du comité auquel sont adjoints MM. *de Cérenville* et *Morax*. Le rapport et la discussion feront l'objet d'une séance spéciale.

M. Rapin présente un *col utérin amputé* le matin même, chez une *femme enceinte* au second mois et atteinte de *prolapsus utérin*. La portion vaginale était seule ou presque seule hypertrophiée ; elle mesurait 6 c. et sortait de 3 à 4 c. à la vulve. Il n'était pas possible de maintenir ce prolapsus avec un pessaire, car le col passait à travers l'anneau et sortait à la vulve. Amputation circulaire à 3 c. du museau de tanche après avoir

assuré l'hémostase en traversant le col avec une aiguille armée d'un fil double, au-dessus de la ligne de section et lié le col provisoirement comme un pédicule. Suture au catgut de la muqueuse intra-cervicale à la muqueuse extra-cervicale comme dans l'opération de Schröder. Tampon iodoformé dans le vagin [1].

M. Rapin présente encore une petite *naine* de 129 c. de taille, âgée de 24 ans et *enceinte*.

Cette personne est atteinte de courbures rachitiques de la colonne vertébrale, de raccourcissement apparent et d'atrophie de la jambe gauche, dus à une ancienne luxation de la hanche. Son bassin présente une asymétrie manifeste avec rétrécissement de la moitié droite, il est moyennement rétréci et rentre dans la classe des bassins obliques ovalaires.

Deux causes principales produisent ces déviations du bassin : 1° la synostose sacro-iliaque qui occasionne un rétrécissement de l'aire du détroit supérieur *du côté malade*, c'est le bassin de Nægeli ; 2° une affection chronique quelconque du membre inférieur survenant dans le jeune âge qui produit une obliquité pelvienne avec rétrécissement *du côté sain*, c'est le bassin crural (Auvard). Le bassin de la petite naine appartient à cette dernière catégorie.

Pour illustrer cette démonstration M. Rapin fait circuler deux reproductions en plâtre de bassins obliques ovalaires représentant ces deux genres de déformation.

M. de Cérenville fait une communication sur un cas de *myosite aiguë*, offrant de grandes analogies symptomatiques avec la trichinose. Des fragments de muscle extraits du radial externe et du deltoïde ont été examinés par M. le prof. Stilling, dont le rapport est communiqué. Il n'a constaté la présence d'aucun parasite, mais bien celle d'un travail de multiplication des cellules interstitielles et des noyaux, ainsi que d'une transformation hyaline des fibres.

M. Mermod demande si ce cas ne ressemble pas au processus cireux indiqué par Zentzel.

M. de Cérenville voit une différence en ce sens que dans son cas on observa des douleurs vives et il y eut une prolifération des noyaux.

M. Scholder, ayant eu fort souvent l'occasion d'observer des employés de chemin de fer se plaignant de douleurs dans les membres, se demande si ces troubles musculaires ne pouvaient pas provenir de la trémulation continuelle à laquelle ils sont soumis.

M. de Cérenville ne le pense pas. Il croit que la trémulation retentit bien plutôt sur le système nerveux.

M. Rham assistant à la clinique médicale présente le cas suivant d'*intoxication par le chloralose* observé dans le service de M. de Cérenville :

Homme vigoureux, de 45 ans, se trouvant à la septième semaine d'une

[1] La malade a guéri sans que l'opération ait amené l'avortement.

fièvre typhoïde, terminée par une hémorragie intestinale assez abondante; depuis lors le malade est afébrile, mais très faible. Comme il souffrait d'insomnies depuis plusieurs jours, on lui prépara un soir une solution de 0,5 de chloralose qu'il ne prit qu'à minuit. Peu d'instants après il tomba dans un profond sommeil. A 3 h. du matin il poussa tout à coup un cri et agita convulsivement les bras et les jambes. Aussitôt le garde me fait appeler. A mon arrivée, je trouve le malade dans le décubitus dorsal; respiration calme, égale; pouls régulier bien frappé, 90. Pupilles égales, moyennes. Réaction absolument nulle à une lumière vive; la sensibilité paraît être émoussée. Réflexes cornéens à peu près normaux. Perte complète de connaissance. Au bout d'un instant le malade pousse un cri inarticulé, suivi d'un tremblement convulsif de la lèvre inférieure, puis de contractions des différents groupes musculaires du bras et de l'avant-bras. Quelques contractions aussi dans les muscles du dos; pendant un instant; le malade est en léger opisthotonos. Aux jambes, seulement quelques mouvements de flexion et d'extension. Bien qu'involontaires, ces mouvements conservent une certaine apparence de spontanéité, sont bien coordonnés et en général simultanés à droite et à gauche.

Cette période convulsive dure de quatre à cinq minutes puis le malade retombe épuisé sur son lit; après un court moment de repos survient une nouvelle crise, annoncée chaque fois par un cri.

On fait au bras gauche une injection de 0,01 de morphine. Au moment de la piqûre le malade tressaille et porte lentement sa main droite à l'endroit lésé. L'agitation devient alors extrême. Le malade doit être maintenu de vive force dans son lit; il crie, gémit, prononce des paroles sans suite, puis tout à coup, tombe dans un profond sommeil. Le pouls reste régulier, plein; la respiration calme, égale (4 h. du matin).

Le 7, le malade se réveille, n'a aucun souvenir de l'accident; il se sent très bien, n'a pas mal à la tête et paraît enchanté de l'action du médicament.

Faut-il conclure de cette observation et de quatre ou cinq autres analogues publiées récemment que le chloralose soit un hypnotique peu recommandable ou même dangereux? Je ne le crois pas. En effet actuellement dans le service de M. le prof. de Cérenville huit malades, nerveux, cardiaques, albuminuriques prennent du chloralose à raison de 0,50 le soir, et aucun d'eux n'en a éprouvé le moindre inconvénient. En particulier, l'intégrité absolue dans laquelle ce médicament laisse le cœur, le rendra précieux dans bien des cas.

Comme dose initiale, il sera bon de ne pas dépasser 0,30 centigr. puis on arrivera rapidement aux 0,50 centigr. qui assurent au malade une nuit excellente.

M. de Cérenville fait part d'une observation de *mort subite dans un épanchement pleural séreux,* amenée par une embolie énorme qui a soudainement obstrué les deux branches de l'artère pulmonaire. Ce caillot, de 8 c. de longueur, s'est formé dans la veine crurale et s'est détaché dans un mouvement brusque du malade.

M. Reymond, de Chexbres : Le caillot n'a t-il pas pu se produire sur place?

M. de Cérenville : Cette idée m'est venue, mais, comme le caillot ne remplissait pas tout le vide de l'artère, qu'il était plus petit que lui, et qu'il ne se moulait pas sur ce canal, on doit admettre qu'il venait d'ailleurs.

Le Secrétaire : Dr Weith.

Séance extraordinaire du 21 avril 1894.

Présidence de M. Herzen, président.

Cette réunion convoquée spécialement pour discuter les projets Forrer et Greulich sur l'assistance médicale gratuite réunit une cinquantaine de médecins.

Après une discussion nourrie et intéressante à laquelle prennent part de nombreux orateurs l'assemblée adopte les conclusions suivantes du rapport de la commission :

I. La Société vaudoise de médecine repousse la demande d'initiative Greulich, comme devant détruire la dignité et l'indépendance du corps médical,

II. Elle admet en principe les projets Forrer au sujet desquels elle formule les vœux suivants : *a*) Il est hautement désirable que ces projets soient modifiés de façon à comprendre dans l'assurance les journaliers, les petits maîtres d'état et les « sans-travail. » *b*) Les conditions de révocation des médecins de l'assurance devraient être déterminées de façon à éviter l'application de mesures injustifiées. *c*) Il est désirable que les cantons soient appelés à jouer un rôle plus important dans les assurances.

Elle adopte également la proposition suivante de M. Morax :

La Société vaudoise de médecine exprime le vœu qu'il soit laissé à chaque canton le soin d'organiser un service d'assistance médicale qui garantisse à tout individu privé de ressources (homme, femme et enfant), la fourniture gratuite des médicaments et des soins médicaux soit à domicile, soit dans un dispensaire, soit dans une infirmerie, soit dans un hôpital.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 mars 1894

Présidence du Dr Cordès.

M. le président lit des lettres de candidature des Drs *Vulliet* et *Gilbert*, et une lettre d'invitation au Congrès d'hygiène et de démographie de Buda-Pest.

M. Ed. Martin présente un enfant atteint d'un *angiome de la région du genou*, en voie de guérison par ulcération.

M. Gautier rappelle une observation semblable citée dans la thèse inaugurale du Dr Victor Gautier et pense que l'étude microbiologique de ce cas serait intéressante.

M. Sulzer estime que les tumenrs semblables placées près de la peau s'ulcèrent par infection venant de la peau, tandis que dans les angiomes de l'orbite, placés profondément, l'infection serait endogène et proviendrait de l'intestin.

M. Ed. Martin dit que le système digestif de l'enfant est en parfait état de santé et que le début de l'affection a eu lieu par une pustule.

M. J.-L. Reverdin lit deux observations: La première est relative à une *hernie inguinale étranglée*, le diagnostic avait été incomplet attendu qu'il y avait *cystocèle* en même temps. La deuxième est une observation de *sarcome du maxillaire supérieur* avec résection. (Paraîtront dans la *Revue*).

M. P. Binet présente un nouvel instrument pour doser l'urée (voir p. 175).

M. Aug. Reverdin, lit une observation de *laparotomie pour un kyste dermoïde de l'ovaire,* contenant un maxillaire et des poils, et du volume d'une tête d'enfant nouveau-né. L'ovaire du côté opposé contenait également un kyste dermoïde.

MM. Gœtz et Gautier rappellent chacun un cas où un kyste dermoïde au début fit penser à une appendicite.

M. J.-L. Reverdin dit que cette simultanéité d'un kyste dans les deux ovaires est en faveur de la théorie parthénogénétique de Mathias Duval.

Le Secrétaire : Dr Buscarlet.

Séance du 4 avril 1894

Présidence de M. le Dr Haltenhoff.

Le président donne lecture d'une lettre du comité de la Société médicale de la Suisse romande, demandant à notre Société de signer avec les autres Sociétés romandes, une demande à la Commission médicale suisse pour que cette dernière représente les intérêts du corps médical lors de la discussion des nouveaux projets de loi Forrer et Greulich.

La Société décide de porter cette question à l'ordre du jour de la prochaine séance.

M. Comte présente une série de pièces très intéressantes :

1° Une énorme *tumeur ganglionnaire tuberculeuse de l'aisselle* dont l'ablation a amélioré l'état général de la malade.

2° Un *goitre kystique* dont la paroi interne présente de nombreuses excroissances.

3° Un *goitre folliculaire* qui n'a pu être énuclé et dut être extirpé à cause de l'hémorragie inquiétante qui s'est produite.

4° Un *kyste multiloculaire papillomateux des deux ovaires* enlevé par la laparatomie.

5° Un *carcinome du gros intestin et de l'intestin grêle* ayant nécessité la résection de 175 centimètres d'intestin, dont 115 d'intestin grêle ; le reste comprenait le cæcum, le côlon ascendant et une partie du côlon transverse. C'est la résection la plus étendue qui ait été faite, après celle de Kœberlé qui enleva 205 centimètres d'intestin grêle. D'après les expériences de Senn sur des chiens, on peut enlever un tiers de l'intestin grêle sans danger pour la nutrition. L'opéré a guéri, mais n'engraisse pas.

M. Gœtz à propos de la première observation demande si la malade présentait de la toux coqueluchoïde ?

M. Comte : Elle n'en présentait pas.

M. Chenevière : Senn a-t-il dans ses expériences enlevé tantôt la portion supérieure de l'intestin, tantôt l'inférieure ?

M. Comte : La chose n'est pas mentionnée dans le travail de Senn.

M. Haltenhoff lit l'observation d'un cas de *paralysie double* complète et isolée *de l'accommodation* survenue au cours d'un pneumothorax traumatique chez une femme piquée dans le deuxième espace intercostal par une longue épingle à chapeau. (Voir cette *Revue* janvier 1894, p. 92). Cette paralysie semble due à l'infection, car il y eut fièvre et taches erythémateuses autour de la plaie, elle se rapproche des paralysies diphtéritiques et dues à l'intoxication par les ptomaïnes ; ces paralysies sont produites probablement par une lésion des vaisseaux nourriciers des noyaux bulbaires de l'accommodation.

M. Picot donne la relation d'un cas d'*oreillons* chez une dame de 30 ans, qui se sont terminés par la *suppuration* et qui nécessitèrent l'incision et le drainage. Ce cas est curieux à cause de la rareté de la suppuration dans les oreillons et M. Picot insiste sur la fréquence des complications de cette maladie chez les adultes, de sorte qu'il y a plus d'inconvénients que d'avantages à chercher à empêcher les jeunes enfants de la contracter.

Le Secrétaire : F. Buscarlet.

BIBLIOGRAPHIE

L. Matteoda. — Influence du régime lacté sur l'élimination par les urines de l'acide sulfurique des sels minéraux et des éthers organiques. *Thèse de Genève,* 1894. Imprimerie Aubert-Schuchardt.

Les recherches, auxquels ce travail a donné lieu, ont été faites dans le laboratoire de thérapeutique expérimentale de l'Université de Genève, sous la direction de M. le prof. J.-L. Prevost et de M. P. Binet.

L'acide sulfurique de l'urine se trouve engagé dans deux ordres de combinaisons : à l'état de sels, tels que les sulfates alcalins, et à l'état d'éthers acides combinés avec un alcali tel que les phényl-sulfates, indoxylsulfates, etc. On désigne souvent ces éthers par l'expression incorrecte d'acides sulfoconjugués.

Dans la première partie de sa thèse, l'auteur donne un résumé historique des travaux publiés sur les variations de l'acide sulfurique dans ses diverses combinaisons à l'état normal et pathologique, après l'ingestion de certaines substances, suivant le régime alimentaire, sous l'influence de la diète lactée.

Dans la seconde partie consacrée à ses recherches personnelles, M. Matteoda, après avoir exposé la méthode analytique suivie, présente le résultat de ses expériences sous forme de tableaux et termine par les conclusions suivantes :

1° Dans l'urine, l'acide sulfurique des éthers organiques est en rapport avec le dédoublement putride de l'albumine dans l'intestin ; la proportion des éther-sulfates permet donc d'apprécier l'intensité des putréfactions intestinales.

2° Le régime lacté produit chez le chien, chez le lapin et chez l'homme une légère diminution de l'acide sulfurique des sels minéraux de l'urine, une diminution très forte de l'acide sulfurique des éthers organiques. Celle-ci indique une diminution corrélative du processus des décompositions intestinales.

3° On n'est pas encore bien fixé sur la manière dont agit le lait pour ralentir la putréfaction de l'albumine dans l'intestin. On a fait jouer tour à tour le principal rôle au sucre de lait, à l'acide lactique, à la caséine, ou même à des influences bactériennes. P. B.

J. Dejerine. — Sur l'origine corticale et le trajet intra-cérébral des fibres de l'étage inférieur ou pied de pédoncule cérébral (avec figures). *Mémoires de la Soc. de Biologie,* Séance du 30 décembre 1893.

Les recherches exposées dans ce mémoire reposent sur l'étude de vingt-trois hémisphères porteurs de lésions corticales anciennes, faite au moyen de coupes microscopiques sériées pratiquées au microtome après durcissement et colorées par les méthodes de Weigert et de Pal.

L'auteur expose d'abord en résumé l'anatomie de la capsule interne, qu'il divise en *région thalamique* et *sous-thalamique*, en segment *postérieur* et en segment *retro-lenticulaire,* division empruntée à son *Traité d'anatomie des centres nerveux,* actuellement sous presse. Il montre que le faisceau de Turck ne fait pas partie de la capsule interne, car il passe au-dessous du noyau lenticulaire et va se jeter directement dans la partie supéro-externe du pédoncule. L'étude des dégénérescences produites par des lésions corticales permet à M. Dejerine de formuler relativement à la constitution de la capsule interne et du pédoncule les conclusions suivantes :

1° L'étage inférieur du pédoncule est formé de fibres qui toutes viennent directement de la corticalité et sans interruption au niveau des ganglions centraux.

2° Le faisceau interne du pédoncule comprenant environ le cinquième de ce dernier reçoit ses fibres de l'opercule rolandique et de la partie adjacente de l'opercule frontal.

3° Le faisceau externe du pédoncule ou faisceau de *Türck* tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal, et en particulier de l'écorce des deuxième et troisième circonvolutions temporales.

4° La partie moyenne du pied du pédoncule cérébral, est constituée par des fibres qui tirent leur origine corticale des cinq sixièmes supérieurs de la région rolandique *frontale* et *pariétale ascendante*, la partie tout à fait postérieure des deuxième et troisième frontales y comprises, du lobule paracentral et de la partie antérieure du lobe pariétal. Ces fibres descendent directement dans le pied du pédoncule et s'y trouvent d'autant plus rapprochées du faisceau de Türck qu'elles proviennent de régions plus élevées de l'écorce. *Toutes ces fibres appartiennent au faisceau pyramidal.*

Les figures schématiques qui illustrent ce mémoire rendent plus claires les descriptions anatomiques complexes qui s'y trouvent exposées.

J.-L. P.

D. Gourfein. - Recherches sur la symptomatologie de la paralysie unilatérale du pneumogastrique. *Thèse de Genève*. Genève, 1894. Imprimerie suisse.

Ce mémoire est basé sur des recherches expérimentales entreprises dans le laboratoire de physiologie de M. le prof. Schiff.

L'auteur publie de nombreuses expériences qu'il commente en rendant compte des principaux faits bibliographiques publiés avant lui sur cette question. Il cherche à se rendre compte des symptômes et des troubles physiologiques qui peuvent résulter de la paralysie ou de la section d'un seul pneumogastrique, quand on compare cette section à celle des deux nerfs pneumogastriques. Il passe en revue successivement les diverses fonctions qui sont sous la dépendance de ce nerf important et qui font le sujet d'autant de chapitres différents, savoir : 1° Phénomènes de déglutition, 2° Digestion stomacale et vomissement. 3° Tachycardie. 4° Phénomènes laryngés. 5° Lésions pulmonaires.

Le mémoire se termine par les conclusions suivantes :

1. La paralysie unilatérale du pneumogastrique ne donne aucun symptôme pathognomonique *ni du côté du tube digestif, ni du côté des poumons et du cœur.*

2. Mais *un symptôme constant et persistant, c'est l'altération de la voix et la position intermédiaire de la corde vocale correspondante.*

Par conséquent, nous croyons être autorisé à dire : Si en clinique, un malade présente une altération de la voix et que le laryngoscope révèle la position intermédiaire de la corde vocale correspondante, il peut

exister une paralysie unilatérale du vague ou de ses racines, si on peut exclure une maladie périphérique produisant les mêmes effets.

3. S'il y a en même temps une paralysie manifeste du muscle crico-thyroïdien pendant l'effort du cri ou pendant la phonation, cette maladie se trouve plutôt au-dessus de l'origine du laryngé supérieur.

4. Si la sensibilité de la muqueuse de la partie supérieure du larynx existe, il faut exclure comme siège de la paralysie, les racines supérieures qui appartiennent proprement au vague. J.-L. P.

E. de la Harpe. — Formulaire des eaux minérales, de la balnéothérapie et de l'hydrothérapie. Un vol. in-18 de 300 p. avec une préface du Dr *Dujardin-Beaumetz*. Paris 1894, J.-B. Baillière et fils.

L'auteur, privat-docent de balnéologie à l'Université de Lausanne, rend un véritable service à ses confrères par la publication de ce petit volume essentiellement pratique où l'on peut trouver rapidement tous les renseignements indispensables pour une cure aux eaux minérales. La première partie est consacrée à un résumé de balnéothérapie générale et à la description succincte des caractères et des indications des diverses classes d'eaux minérales; elle se termine par deux courts chapitres relatifs aux bains de mer et à l'hydrothérapie. La seconde partie donne la liste des principales stations balnéaires avec la mention de leur altitude, de la manière de s'y rendre, de la composition chimique de leurs eaux, du mode d'emploi et des indications de celles-ci. Une dernière partie énumère les principales affections chroniques et expose quelles ressources les eaux minérales et l'hydrothérapie présentent pour le traitement de chacune d'elles. C. P.

Laborde. — Le traitement physiologique de la mort. Les tractions rythmées de la langue. Un vol. in-8, de 187 p. avec 4 dessins. Paris, 1894. F. Alcan.

Ce volume est destiné à vulgariser la méthode des tractions rythmées de la langue, grâce à laquelle l'auteur est parvenu à amener le rappel de la respiration et de la vie et à opérer de véritables résurrections. Ce procédé, dont le but est de provoquer la mise en mouvement du réflexe respiratoire, a déjà donné des résultats surprenants dans les cas les plus variés d'ásphyxie et de mort apparente, depuis l'asphyxie par submersion et les asphyxies toxiques jusqu'à l'asphyxie par foudroiement électrique. L'asphyxie des nouveau-nés est une de celles dans lesquelles la méthode de M. Laborde peut être le plus utilement et le plus fréquemment utilisée. L'auteur rapporte 63 observations typiques dans lesquelles les tractions rythmées de la langue ont produit le rappel à la vie. Enfin, après avoir reproduit, dans leurs parties essentielles, les excellentes instructions pour les secours aux noyés et aux asphyxiés, basées sur le procédé de la lan-

gue, du Dr Mareschal, d'Angers, il donne, dans des conclusions générales, en même temps que le résumé des résultats et de l'action de la méthode, la technique du procédé qui est à la portée de tout le monde.

D'ESPINE ET PICOT. — Manuel pratique des maladies de l'enfance, 5e édition. Un vol. in-18 de 916 p. Paris, 1894, J.-B. Baillière et fils.

Pour cette nouvelle édition d'un ouvrage dont nous avons déjà rendu compte, les auteurs ont soumis leur travail à une revision générale, et la plupart des articles ont reçu des additions plus ou moins importantes. Quelques-uns d'entre eux et particulièrement ceux relatifs au *Tabès spasmodique infantile*, à la *Typhlite et pérityphlite*, à la *Cirrhose du foie* ont été entièrement remaniés. Les articles *Anémie, Pseudo-leucémie et leucémie*, *Perlèche* et *Tumeurs adénoïdes du pharynx* sont nouveaux.

VARIÉTÉS

Onzième Congrès international de médecine, Rome 1894.

Monsieur le rédacteur, cher collègue.

Vous m'avez demandé de vous donner pour la *Revue* un résumé de mes impressions sur Rome et le Congrès. Je vous remercie de l'honneur que vous avez bien voulu me faire et je vous envoie ces notes dont vous ferez ce que vous jugerez bon. Ce sont des souvenirs absolument personnels de huit jours passés à Rome, jours pendant lesquels nous avons vu défiler sous nos yeux une si grande quantité de belles choses qu'il est bien difficile d'en faire un résumé tant soit peu exact.

Un congrès médical à Rome et un voyage en Italie à prix réduit, voilà de quoi tenter bien des médecins et les engager à quitter pour quelques jours les soucis de la clientèle et des affaires; aussi les confrères du monde entier avaient-ils répondu nombreux à l'invitation du Comité romain et étions-nous sept mille, dit-on, dans la Ville Éternelle. Les organisateurs n'avaient rien négligé pour attirer le plus grand nombre possible de médecins au Congrès; le titre de docteur n'était du reste pas exigé pour y prendre part et pour jouir des prérogatives attachées au titre de « congressiste. » Il suffisait pour cela de s'intéresser à une branche quelconque des sciences médicales, ou de faire partie de la famille d'un congressiste et de voyager avec lui.

L'appel des Romains a été entendu peut-être mieux encore que ceux-ci ne s'y attendaient, il en est résulté une certaine confusion dans l'organisation du Congrès. Les logements étaient souvent difficiles à se procurer et en général d'un prix élevé; les personnes qui ne s'y étaient pas prises

longtemps d'avance, ont dû passer par les exigences de propriétaires sans entrailles; on nous en a cité quelques exemples typiques. Les inconvénients du trop grand nombre de participants se sont du reste renouvelés du commencement à la fin du Congrès, sans interruption. Pour chaque réception, chaque fête, chaque séance extraordinaire, des billets spéciaux étaient exigés à l'entrée et ces billets, on ne les obtenait pas sans perte de temps, sans allées et venues inutiles, à cause de l'ignorance dans laquelle on se trouvait des formalités à remplir.

Jusqu'au jour d'ouverture du Congrès l'inscription des membres se faisait dans un quartier central, à la via Genova; plus tard ce bureau du secrétariat a été supprimé et transporté au Polyclinicum, hors des murs, à proximité de la Porta Pia, mais assez loin du centre de la ville. C'est là que se tenaient les séances des sections.

Le Polyclinicum, création du ministre actuel de l'instruction publique, est un très vaste institut où se trouveront les cliniques médicales, chirurgicales et spéciales de l'Université de Rome ; je dis trouveront, car cet établissement est fort loin d'être achevé, il n'existe actuellement que les bâtiments de façade, à front du boulevard extérieur, longeant le mur d'enceinte. Ces bâtiments eux-mêmes, au nombre de sept, reliés les uns aux autres par une galerie, sont à peine terminés, les plâtres en sont encore frais, le mobilier absent. Mais dans l'état actuel des choses, on peut prévoir qu'il y aura là un très grand et très moderne institut qui offrira à la clinique tous les moyens d'enseignement qu'elle exige. J'ai entendu critiquer la situation en contre-bas de tout l'ensemble des constructions, d'aucuns affirmaient le peu de salubrité de cet emplacement ; je ne sais trop qu'en penser. Ce que je puis dire c'est que l'ensemble des plans est grandiose et m'a paru bien compris.

Représentez-vous maintenant, aux heures de la matinée, le Polyclinicum peuplé d'une foule bourdonnante, ses abords envahis par les crieurs du fameux *Giornale ufficiale,* des camelots de toute espèce, des fiacres et des omnibus, les corridors livrés aux marchands de brochures et aux tables d'un restaurant, un va-et-vient de congressistes à la recherche du bureau du secrétariat, du bureau de poste spécial mais inabordable, ou des locaux destinés aux comités nationaux et aux comités des sections ; ajoutez à ce tableau le bruit des conversations bruyantes et gesticulantes, de la faconde méridionale et vous aurez un aperçu de ce qu'était le cadre des séances du matin, consacrées aux travaux des dix-neuf sections du Congrès.

Les séances générales se tenaient à quatre heures de l'après-midi (à Rome on disait à seize heures) à l'Eldorado de la via Genova, une salle de spectacle immédiatement contiguë à l'Exposition de médecine et d'hygiène, laquelle se trouvait dans la salle du rez-de-chaussée du palais des Beaux-Arts, via Nazionale. L'Eldorado était trop petit pour contenir tous les congressistes désireux d'entendre la parole des Virchow, des Bouchard, des Kocher, des Bizzozzero, etc., etc. Par contre, une des parties les

mieux réussies du Congrès, était sans contredit l'Exposition qui a attiré pendant toute la durée une foule énorme de curieux et dont l'organisation a satisfait les plus difficiles.

Vous n'attendrez pas que je vous fasse un résumé, même sommaire de la partie scientifique du Congrès; les journaux l'ont déjà fait, et le compte rendu in extenso, remplira certainement un ou plusieurs gros volumes. Il y avait du reste violent conflit dans l'esprit de bien des médecins qui, étant allés à Rome pour un congrès médical, se trouvaient sollicités d'un côté par leur devoir scientifique, de l'autre par le désir bien légitime de profiter le plus possible de leur congé pour voir ce qu'ils pourraient en si peu de jours de la Ville Éternelle. Aussi n'ai-je pas de honte à avouer que les ruines de la Rome impériale, les splendeurs de la ville des Papes, les églises et les musées ont eu plus souvent ma visite que le Polyclinicum ou la via Genova. Il faut avoir parcouru le dédale des musées du Vatican, rêvé sous la coupole de Saint-Pierre, retrouvé ses souvenirs aux antiquités du Forum ou du Colysée, vécu les premiers siècles de l'ère chrétienne dans les Catacombes, admiré la vue de la colline du Pincio, roulé en vetturino dans les villas Médicis ou Borghèse, fait une excursion dans la campagne romaine si pleine de charme, pour oser se montrer au retour. Tout cela demande du temps, et, comme en définitive les travaux du Congrès seront imprimés, comme je les lirai chez moi à tête reposée, j'ai fait taire mes scrupules et je n'ai pris du Congrès que le strict nécessaire pour le repos de ma conscience. Je me hâte d'ajouter que partout on rencontrait des congressistes faisant l'école buissonnière. Ils étaient reconnus de loin à la cocarde ornant leur boutonnière et ne paraissaient pas confus en voyant leur incognito dévoilé.

En revanche pas un ne manquait aux diverses fêtes et réceptions qui ont été données à l'occasion du Congrès, et comme je le disais en commençant, partout la foule a été telle, qu'une bonne partie du plaisir que chacun se promettait d'y trouver a été gâtée par le trop grand nombre de ceux qui y ont participé.

La série s'est ouverte le 28 mars au soir par une réception dans les locaux de l'exposition où la circulation même était impossible. Le lendemain matin, inauguration officielle du Congrès, dans l'immense et superbe théâtre Costanzi en présence de LL. MM. le Roi et la Reine, des ministres, des dignitaires, ambassadeurs et en général de tout ce que Rome possède de personnages haut placés. Au parterre la foule des congressistes appartenant au sexe fort, debout et serrés. Les loges sont garnies de dames en toilette, parmi lesquelles on parvient bien difficilement à trouver des places pour les femmes des médecins étrangers. Un couloir étroit est ménagé dans toute la longueur de la salle pour permettre aux personnages officiels de parvenir au fond de la scène où se trouve le trône. La garde d'honneur est faite par de simples pompiers dont l'uniforme simple et la tenue sans prétention contrastent avec les uniformes brillants d'un grand nombre de médecins militaires, italiens et allemands surtout. Après

plus d'une demi-heure d'attente, pressé de toute part, on peut enfin voir entrer le cortège royal, précédé du roi en uniforme et de la très gracieuse souveraine. La reine Marguerite est en effet la beauté et la grâce mêmes, elle a la sympathie et l'affection du peuple tout entier; il est impossible de saluer et de sourire d'une façon plus charmante. Pour le dire en passant, dans les nombreuses rencontres que j'ai faites du couple royal, j'ai été frappé du peu d'enthousiasme que témoignait la foule à son égard. Quelques timides vivats, quelques coups de chapeaux, et c'est tout; je croyais le peuple italien plus inflammable et plus démonstratif. Peut-être la grande habitude qu'ont les Romains de voir souvent leur roi est-elle pour quelque chose dans cette froideur apparente; je la constate sans chercher à l'expliquer. La cérémonie d'ouverture du théâtre Costanzi a a été marquée par des discours que vous connaissez.

Une des invitations les plus recherchées et qui a été couronnée d'un plein succès a eu lieu chez les souverains au palais du Quirinal, le lundi 2 avril après-midi. Ce *garden-party* était réservé aux délégués officiels d'un gouvernement, d'une université ou d'une société savante. Ma modestie m'oblige à dire que je n'y étais pas, mais ceux qui ont eu la bonne fortune d'y assister en ont loué l'excellent arrangement et la somptueuse ordonnance.

Lorsque plusieurs Suisses se trouvent à l'étranger, il est dans leurs habitudes de se réunir pour porter un toast à la Patrie. C'est ce que nous n'avons pas manqué de faire le 3 avril à 7 heures au Grand Hôtel. Ce fut une réunion pleine de charme et de cordialité, présidée par M. le prof. Kocher. Une seule ombre au tableau, l'absence de notre vénéré ministre à Rome, M. Bavier, retenu chez lui par une indisposition. Qu'il me soit permis de louer en passant la parfaite urbanité et la cordialité avec laquelle M. le ministre Bavier a reçu tous ceux qui sont allés lui présenter leurs hommages; formons des vœux pour qu'il reste longtemps encore à la place qu'il occupe avec tant de distinction. M. Pioda, conseiller de légation, a remplacé son chef de la façon la plus aimable et a prononcé un discours applaudi. MM. Kocher, Dufour, Reali, Léon Revilliod ont également pris la parole. Le menu était parfait, des vins italiens des meilleurs crus l'ont arrosé, nous étions donc dans les meilleures dispositions voulues pour nous rendre après le dessert sur les hauteurs du Capitole où nous conviait la municipalité romaine, S. P. Q. R., selon la formule encore en usage.

Que dire de cette réception pour laquelle le frac était de rigueur, mais où les traînes des dames n'ont pu se déployer que sous peine d'être aussitôt piétinées ? Les édiles avaient fait leur possible pour mettre en valeur les trésors de leurs musées, et elle avait certes une grande originalité cette soirée où les toilettes, les uniformes et les habits noirs se coudoyaient autour des plus belles œuvres d'art de l'antiquité. Le pauvre gladiateur mourant dont la statue de marbre arrache les larmes aux plus sceptiques, aurait trouvé l'humanité bien changée s'il avait pu la revoir le soir du 3

avril 1894. Et le Marc-Aurèle de bronze qu'aurait-il pensé de son peuple romain s'il avait pu soudain s'animer à ce moment ? Les deux palais municipaux et la place qui les sépare fourmillaient de monde ; foule patiente, distinguée, intelligente, toute différente de celle que nous allons trouver deux jours après aux Thermes de Caracalla.

Il me reste encore deux fêtes à signaler : D'abord l'illumination des ruines romaines connues sous le nom de Plate-forme archéologique ; ce sont le Forum, le Colysée, les Thermes de Caracalla dans le lointain, le tout vu des hauteurs du Palatin, couvert lui-même des pans de murs des palais des Césars. Eh bien, malgré les fusées qui rayaient les ténèbres de leurs éclairs, les feux de bengale qui embrasaient de leurs lueurs multicolores toutes ces vieilles murailles, permettez-moi de trouver que la Plate-forme archéologique est infiniment plus belle et plus poétique éclairée simplement par les pâles rayons de la blonde Phœbé. J'ai fait cette comparaison à quelques jours d'intervalle, et l'éclairage timide et discret de la lune, le silence de la solitude sont des conditions bien plus favorables à l'intime jouissance qu'on éprouve en errant dans ces constructions de la grande époque romaine.

Le jeudi 5 avril à midi, nous étions tous convoqués à un lunch aux Thermes de Caracalla. Ces ruines sont parmi les plus grandioses et les plus belles de Rome ; rien ne peut donner une idée de l'impression qu'on éprouvait en y pénétrant avant que la foule les eût envahies. Le couvert était dressé pour huit cents personnes, les tables immenses entourées de barrières, le public circulait à l'aise en contemplant des monceaux de victuailles fort appétissantes ; mais peu à peu les convives se rassemblent en nombre énorme ; on a cité le chiffre de quinze mille, je vous le donne sans garantie. A midi précis, au signal donné par un coup de clairon, les barrières tombent et la foule se rue tumultueusement sur les tables. Alors le spectacle devient indescriptible. Il y a là autour de chaque table quatre ou cinq rangs pressés de personnes affamées dont les mains s'abattent sur les vivres; la nourriture saisie par les dix doigts, est emportée et mangée à l'écart et des centaines de pigeons voyageurs lâchés à ce moment volent en tournoyant au-dessus de ces scènes d'orgie et vont en porter la nouvelle aux quatre points cardinaux. Un quart d'heure après on n'aurait pu se procurer ni une cuisse de volaille ni un doigt de Chianti. Heureux ceux qui avaient déjeuné avant de se rendre aux Thermes de Caracalla ; il n'est pas possible à chacun de conquérir sa nourriture à la force du poignet.

Tel a été le dernier acte du Congrès médical de 1894. En somme, ainsi que je le disais en commençant, s'il y a eu un peu de désordre et de confusion, c'est que les congressistes ont décidément été trop nombreux et je pense qu'à l'avenir on fera sagement de diviser la tâche et de ne plus avoir de congrès généraux. Il faudra les spécialiser tout comme l'art médical se spécialise ; des assemblées internationales de médecins, de chirurgiens ou de gynécologistes suffiraient actuellement pour exciter un grand intérêt et attirer des congressistes en nombre suffisant.

En terminant ce bref aperçu je me plais à rendre hommage à la courtoisie et à la bonne volonté dont le comité central a fait preuve ; il avait assumé une lourde tâche et en somme il l'a bien remplie. Chacun a emporté de Rome des trésors de souvenirs charmants, et ceux qui comme moi ont pu allonger un peu leur voyage, aller jusqu'à Naples, voire même faire halte à Florence et à Pise, auraient mauvaise grâce à ne pas remercier les organisateurs du onzième Congrès international de l'occasion qu'ils leur ont fournie de sortir de chez eux et de voir tant de belles choses. Dr Eugène REVILLIOD.

P. S. — Le prochain Congrès aura lieu en Russie, à St-Pétersbourg ou Moscou.

CENTRALVEREIN. — Le *Centralverein des médecins suisses* tiendra sa 47e assemblée le 2 juin prochain à Zurich.

Le 1er juin, à 8 heures du soir, séance de la Société des médecins de Zurich, à l'Hôtel national en face de la gare pour la réception des collègues.

Le 2 juin, la matinée sera consacrée à la visite des cliniques ou établissements médicaux de Zurich. A midi, séance générale dans la salle du Rathhaus : Communications des Drs *Kappeler*, *Ribbert*, *Sonderegger*, prof. *Lesser*, Dr *Häberlin*. A 4 heures banquet.

Le dimanche, 3 juin, les médecins réunis à Zurich sont invités à visiter les bains de Baden (réception à 10 heures, banquet à 12 1/2 heures).

Les médecins de la Suisse romande sont cordialement invités à cette réunion.

CONGRÈS D'HYGIÈNE. — Le huitième *Congrès international d'hygiène et de démographie* se réunira à Budapest du 1er au 9 septembre prochain. Toutes les personnes s'intéressant à l'hygiène et à la démographie peuvent en faire partie (cotisation 10 florins). S'adresser au secrétariat général du Congrès (Hôpital St-Roch, Budapest).

CONGRÈS DE BAINS DE MER. — Le *Congrès international des bains de mer et d'hydrothérapie marine* dont nous avons déjà annoncé la convocation (p. 220) et qui se tiendra à Boulogne-sur Mer, du 25 au 29 juillet prochain, a mis à son ordre du jour les questions suivantes : 1° De l'influence du traitement marin dans la tuberculose. 2° Indications et contres-indications du traitement marin.

Les médecins suisses sont informés qu'ils peuvent se procurer tous les renseignements relatifs à ce Congrès, soit auprès du secrétaire général, M. le Dr HOUZEL, 4, rue des Vieillards, à Boulogne-sur-Mer, soit auprès de M. le Dr Ch. PATRU, 9, rue du Commerce, à Genève.

DISTINCTIONS. — M. le Dr John DARIER, de Genève, a été nommé, au dernier concours, médecin des hôpitaux de Paris.

M. le Dr Keser, privat-docent à la Faculté de médecine de Genève, a été nommé membre correspondant de la Société de dermatologie de Paris.

Nomination. — M. le Dr Frœlich, major, vient d'être nommé par le Conseil fédéral, instructeur de première classe des troupes sanitaires.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en avril 1894.

Argovie. — Drs Konrad Frey, fr. 20; Röthlisberger, 5; Strähl; 10; Münch, 10; Frölich, 10; Weibel, 20; Bruhin, 10; Suter, 10 (95 + 75 = 170)

Appenzell. — Dr Gysler, fr. 5 (5).

Bâle-Ville. — Drs Bider-Münger, fr. 20; A. H. P., 50; A. H. W., 50; K. H., 20; Jaquet, 15; E. R., 20; Reidhaar, 20; de Seigneux, 20; Tramère, 20 (285 + 375 = 610).

Bâle-Campagne. — Drs Schlatter, fr. 5; Christ 50; Gutzwiller, 10; Wannier, 20 (85 + 130 = 215).

Berne. — Drs Russi, fr. 10; Bourgeois, 40; Brauchli, 20; Collon, 10; d'Ins, 10; George Jonquière, 20; Profr Lesser, 10; Mürset, 10; P. Niehans, 25; Ost, 10; de Schiferli 10; Strelin, 10; Moll, 20; Arni, 10; Fankhauser, 10; Ganguillet, 10; Howald, 10; Lüthi, 10; Minder, 10; Ringier, 10; Gerster, 10; Marti, 5; Sahli, 20; Dick 10; Glaser, 20; Wilhem, 5; Isch, 10; de Sury, 10; Pauli, 10; Ris, 10; Näf, 10; Weibel, 10 (405 + 205 = 610).

Fribourg. — Drs Müller, fr. 10; Cuony, 10 (20 + 40 = 60).

St-Gall. — Drs Schärer, fr. 10; Custer, 10; Walder, 10; Ritzler, 20; Häberlin, 10; Werner Dudly, 10; Schönenberger, 10; Henne, 20 (100 + 230 = 330).

Genève. — Drs Ladame, fr. 10; H.-Cl. Lombard, 50; Ed. Martin, 50; Alb. Mayor, 5; Profr Prévost, 25; Wintzenried, 10 (150 + 10 = 160).

Glaris. — Dr Fritzche, fr. 30 (30 + 40 = 70).

Grisons. — Drs Jörger, fr. 10; Volland, 15; Peters, 10; Pradella, 20; Louis Spengler, 20; Plattner, 10; Hitz, 10; Cortazzi, 7; Bernhard, 25; Flury, 20 (147 + 30 = 177).

Lucerne. — Drs Paly, fr. 10; Bachmann, 10; Genhart, 10 (30 + 200 = 230).

Neuchâtel. — Drs Arthur Cornaz, fr. 10; Edouard Cornaz, 20 (30 + 280 = 310).

Schaffhouse. — Drs Muller, fr. 10; Emil Rahm, senr, 10 (20 + 5 = 25).

Soleure. — Drs Doppler, fr. 10; Buchser, 40; Christen, 20; Bott, 10 (80 + 20 = 100).

Tessin. — Dr Vogelsang, fr. 10 (10 + 10 = 20).

Thurgovie. — Drs Ullmann, fr. 20; Hanhart, 25; Anonyme, 50; Beyme, 20 (115 + 250 = 365).

Uri. — Dr Müller, fr. 10 (10).

Vaud. — Drs Oguey, fr. 10; Pinard, 10; Heer, 10; Krafft, 10; Rossier, 5; Morel, 10; Carrard, 50; Mercanton, 10; de Stürler, 20; Widmer, 20; Mœhrlen, 10 (165 + 70 = 235).

Zoug. — Drs Zürcher, 10; Isaac, 10 (20 + 50 = 70).

Zurich. — Drs Bleuler, fr. 15; Matter, 20; Brunner, 10; Liebetanz, 20; Hauser, 10; Felix, 15; Schlatter, 10; Wunderli, 10; Leuzinger, 10; Bänziger, 20; Conr. Brunner, 15; Frick, 10; Mlle Anna Heer, 20; Huber, 20; Hans Meyer, 20; Rud. Meyer, 25; de Monakow, 30; Nüscheler, 10; Schäffer, 10; Guillme Schulthess, 10; Nägeli, 20; Moosberger, 10; Zehnder, 40; Bach, 15; Fiertz, 10; Profr Forel, 10; Mme Marie Heem, 20; Hottinger, 15; Roth, 10 (460 + 325 = 785).

Compte pour divers: Dr Zürcher, Nice, Fr. 30 (30 + 25 = 55).

Ensemble, fr. 2242. — Dons précédents en 1894 fr. 2400. — Total: fr. 4642.

De plus pour la *fondation Burckhardt-Bader :*

Genève. — Profr Prévost, fr. 25.

Grisons. — Dr Bernhard, fr. 25.

Ensemble fr. 50. — Dons précédents en 1894, fr. 130. — Total fr. 180.

Bâle. 1er mai 1894. *Le trésorier :* Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 6. 20 JUIN 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Études sur la contractilité des muscles striés.

Faisant suite aux : *Recherches sur la nature et les causes de la rigidité musculaire* [1].

Par Catherine SCHIPILOFF.

(Suite et fin [2]*.)*

III

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Etude de l'excitabilité chimique des muscles, pris à des intervalles de temps de plus en plus éloignés du moment de la mort de l'animal.

Il est le plus commode de faire ces recherches sur les muscles de grenouilles, car ils restent excitables beaucoup plus longtemps après la mort de l'animal que ceux des mammifères.

On peut se servir surtout avec avantage des muscles couturiers qui sont d'excellents objets d'étude, et que je prépare en leur conservant les deux tendons; le tendon inférieur, qui se termine en un ligament mince à son insertion sur le genou, est sectionné délicatement au point même de son insertion; le tendon supérieur doit être laissé en relation avec l'os du bassin sur lequel il s'insère, et il faut l'enlever avec un petit morceau de cet os que l'on résèque soigneusement.

[1] Voir : *Revue médicale de la Suisse romande*, 1889, pp. 406, 501 et 565.
[2] Voir p. 269.

Un autre objet d'étude, excellent aussi, est le muscle gastrocnémien; pour le préparer de façon à ce qu'il donne le maximum d'effet, je coupe le fémur au-dessous du genou et je débarrasse la jambe de tous les muscles sauf le gastrocnémien; celui-ci n'ayant plus d'antagonistes à vaincre, fait exécuter à la jambe, en se contractant, un mouvement énergique et très apparent.

Pour étudier l'excitabilité chimique de ces muscles, je les plonge directement, et en entier, dans le liquide dont je veux étudier l'action irritante.

On ne peut pas me faire l'objection qu'en faisant ainsi je réunis, par un milieu bon conducteur, la surface longitudinale et la surface transversale du muscle, ce qui pourrait donner lieu à un courant, car dans mes muscles, préparés ainsi que je l'ai décrit, il n'y a pas de section transversale, ni aucune section quelconque, puisque les deux tendons sont intacts.

On peut soit plonger le muscle dans le liquide en le tenant par un bout et en le déposant dans le liquide, soit poser le muscle d'abord sur une assiette propre, et verser dessus le liquide dont l'action doit être étudiée; ce dernier procédé est le meilleur lorsqu'il s'agit du gastrocnémien; on voit alors la patte exécuter un mouvement très net et apparent, et qu'on peut mesurer en traçant quelques lignes de repère à l'encre de bitume sur le fond blanc de l'assiette.

Le raccourcissement du couturier est mesuré sur une échelle de verre graduée (l'échelle d'un thermomètre brisé peut très bien servir) plongée dans le liquide en même temps que le muscle.

Les grenouilles dont les muscles servent à l'expérience, sont tuées rapidement par destruction de la moelle; si on veut faire l'essai sur des muscles frais, ceux-ci sont enlevés à l'animal de suite après la mort; si non, on sépare tout le train postérieur en sectionnant la colonne vertébrale au-dessus du bassin, et on enveloppe toute la partie postérieure du corps dans un petit linge imbibé d'eau salée, jusqu'au moment de s'en servir; on prépare alors les muscles.

J'ai fait usage de solutions et de liquides les plus divers : eau distillée et eau ordinaire; solutions acides : acides chlorhydrique, azotique, sulfurique, acétique, phosphorique et lactique à 0,05 et 0,1 %; solutions alcalines : soude et potasse caustiques à 1 et 2 %; (on ne peut pas dépasser ce degré, car l'effet n'est

alors plus physiologique, le muscle se ratatine et se raccornit comme le ferait du papier buvard ou un gant); solutions salines : azotates de soude et de potasse, sulfates acides et neutres de potasse, chlorate de potasse, alun, chlorures de sodium, de potassium et d'ammonium, à 1 et 2 %; de tous ces sels c'est le chlorure de potassium qui est le plus actif, on peut vraiment dire que si le KCl ne produit pas d'effet, il est inutile d'essayer les autres sels; mais il ne faut jamais dépasser 2 %, tout au plus peut-on aller à 3 %, car passé ce degré on a un retrait de la substance du muscle par soustraction d'eau, qui ne prouve rien. Enfin j'ai aussi employé trois liquides qui irritent fortement les muscles et au même degré que le KCl, ce sont : l'éther (il doit être bien neutre), le chloroforme et la bile (bile de porc ou de bœuf surtout).

A. *Muscles parfaitement frais, pris sur l'animal de suite après la mort.*

Tous les liquides agissent comme excitants; les uns s'adressent aux nerfs, les autres aux muscles mêmes; le résultat est toujours une contraction dans tous les cas. Mais laissons les muscles pendant un temps assez long dans les divers liquides, nous constaterons alors des différences notables suivant le genre des liquides employés. Laissons-les une heure.

Dans l'eau ordinaire et dans les solutions salines et alcalines, la contraction musculaire cesse au bout de quelque temps, les muscles se relâchent et le membre redevient flexible; l'apparence des muscles est normale, il n'y a pas trace de rigidité.

Dans l'eau distillée et les solutions acides faibles (0,05-0,1 %), les muscles passent de la contraction à la rigidité, souvent sans intervalle aucun, ils sont opaques, blanchâtres, contractés, les couturiers sont considérablement raccourcis et, s'il s'agit de la patte, celle-ci est en tétanos complet, rectiligne et rigide comme un bâton.

Dans l'éther, le chloroforme et la bile, il en est de même, et la contraction passe à la rigidité sans intervalle et immédiatement; le raccourcissement est énorme et l'aspect des muscles blanc et opaque.

B. *Muscles pris quelque temps après la mort, en été le jour même de la mort, en hiver le lendemain.*

Ils sont encore excitables par l'induction et la contractilité idio-musculaire pour le choc est très forte; leur élasticité est parfaite. A ce moment tous les liquides agissent encore de la même façon que pour les muscles de la période précédente, sauf cependant l'eau ordinaire qui ne donne rien, et l'eau distillée qui ne donne pas de contraction manifeste, mais une rigidité lente à venir.

Les muscles dans cette période ont le plus souvent un aspect tout à fait normal, mais quelquefois montrent déjà des traces de rigidité commençante, que l'eau distillée, les acides faibles, l'éther, le chloroforme et la bile hâtent beaucoup.

C. *Muscles chez lesquels l'induction ne donne plus rien et la contractilité idio-musculaire pour le choc a disparu aussi, ou bien qui ne montrent qu'une trace d'élévation sous l'influence du choc.*

Quelquefois les muscles sont déjà rigides en ce moment, mais souvent on en trouve d'aspect tout à fait normal, mous et translucides; c'est surtout le cas avec des grenouilles mortes spontanément de maladie (les épidémies ne sont pas rares parmi ces animaux). Chez ces grenouilles l'excitabilité disparaît très vite après la mort, souvent le lendemain ou le surlendemain, quelquefois le jour même; les muscles ne montrent plus aucune contractilité, la rigidité par contre tarde à venir et ne se développe souvent qu'au quatrième, quelquefois même au sixième jour; j'ai noté un grand nombre de faits semblables, qui ont même été le point de départ de mon premier travail sur la rigidité.

Si on étudie l'influence des divers liquides sur ces muscles, on constate des différences d'action très importantes.

Aucune solution saline ou alcaline ne montre plus la moindre action, l'eau ordinaire non plus, la bile, l'éther, le chloroforme restent aussi inactifs; un contact prolongé de plusieurs jours avec l'éther ou le chloroforme amène une légère blancheur des muscles, mais cette modification n'est suivie d'aucun raccourcissement; sous l'action prolongée de la bile au contraire ces

muscles deviennent remarquablement transparents, toujours sans se raccourcir.

Mais plongeons-les dans les solutions acides; nous constaterons toujours qu'ils deviennent rigides au bout de peu de temps, et cette rigidité s'accompagne d'un mouvement nettement accusé, qui est surtout visible avec l'acide phosphorique et l'acide lactique, parce qu'il est plus rapide; mais qu'il soit rapide ou plus lent (comme le mouvement des aiguilles d'une montre), toujours le résultat est le même, le couturier devient beaucoup plus court, et la patte entre en tétanos dans l'extension complète. Les muscles sont blanchâtres et opaques. Si alors on retire le couturier du liquide acide, et qu'on le plonge dans le liquide physiologique (alcalin), il redevient transparent et revient à sa longueur normale au bout de quelque temps. On peut refaire cette expérience avec le même muscle un grand nombre de fois de suite; elle réussit aussi avec le gastrocnémien, mais il faut plus de temps, car étant plus gros, ce muscle est difficilement perméable.

Si les solutions acides étaient de 0,2 °/₀, les muscles, après être devenus rigides et courts, redeviennent transparents lorsqu'on prolonge leur séjour dans les acides; ils s'allongent aussi de nouveau; la rigidité cesse entièrement, mais il y a gonflement et aspect vitreux. Les muscles frais subissent aussi cette influence; il suffit alors de les plonger dans le liquide physiologique pour les voir reprendre un aspect normal.

L'eau distillée donne aussi dans les muscles de cette période une forte rigidité accompagnée de raccourcissement.

D. *Muscles pris à des intervalles de temps encore plus éloignés, depuis le moment de la mort, mais frais.*

On peut trouver des muscles qui ne sont pas encore rigides, ou dans lesquels la rigidité commence à peine. A ce moment ils sont le plus souvent entièrement inexcitables, même au choc direct. Aucun liquide n'agit plus sur eux sauf l'eau distillée et les solutions acides faibles, qui donnent une forte rigidité, parfaitement caractérisée.

E. *Muscles pris très longtemps après la mort, après la cessation de la rigidité.*

Si la décomposition ne les a pas encore envahis, et qu'ils aient conservé leur élasticité (on doit au préalable les plonger

dans le liquide physiologique, s'ils sont encore acides), l'eau distillée et les acides faibles font reparaître la rigidité bien caractérisée; aucun autre liquide n'agit sur ces muscles.

Mais si l'élasticité des muscles est atteinte, s'ils sont déjà un peu décomposés, même sans mauvaise odeur appréciable, la rigidité ne peut plus être produite, l'eau distillée et les acides faibles produisent souvent encore un aspect blanchâtre et opaque, mais pas de vraie raideur, le raccourcissement manque, le muscle reste flasque et allongé.

Lorsqu'on emploie les acides un peu plus concentrés, 0,25 à 0,30 °/₀ par exemple, on voit un curieux phénomène se produire, Le couturier se gonfle et s'allonge, ainsi que je l'ai déjà dit, mais la patte avec le gastrocnémien exécute un mouvement qui au premier moment pourrait faire croire à une contraction, à un raccourcissement du muscle gastrocnémien, et cela à toute période après la mort, même dans le cas de décomposition la plus avancée. En réalité ce n'est pas d'une contraction qu'il s'agit, mais de tout autre chose.

C'est le gonflement du myostroma[1] du muscle et des tendons d'attache qui cause ce mouvement; le gastrocnémien devient vitreux et son diamètre transversal augmente relativement plus que son diamètre longitudinal. S'il était libre et détaché de la jambe, il montrerait un allongement réel, comme le couturier dans les mêmes conditions, mais il est fixé à ses deux bouts; en se gonflant et en devenant plus gros, il presse sur l'os du tibia; celui-ci est rigide, mais les deux points d'attache tendent à se rapprocher et la jambe exécute le mouvement observé.

Le gonflement des tendons d'attache contribue aussi à ce résultat, ainsi qu'on peut s'en assurer en excisant le gastrocnémien et le remplaçant par un simple fil de soie, de coton ou de métal qui relie les deux tendons; une patte préparée ainsi et plongée dans un liquide acide montre aussi le mouvement, moins énergique il est vrai, mais aussi net.

Discussion des faits. — Les partisans de la théorie de la rigidité par contraction pourraient objecter avec une certaine raison, que la rigidité est peut-être bien liée à une certaine excitabilité musculaire, puisque dans toutes les expériences que je

[1] Voir plus loin, les expériences sur les muscles débarrassés de la myosine.

viens de passer en revue, j'ai toujours trouvé ce fait, que, passé un certain temps après la mort, les muscles ne montrent plus de rigidité. Ils pourraient aussi m'objecter que dans mes expériences de la deuxième série, dans lesquelles je rétablissais la rigidité dans des muscles qui étaient dans le relâchement, le liquide physiologique dont je faisais usage, tout en débarrassant les muscles de l'acide qu'ils contenaient, rétablissait par ce fait même leur excitabilité.

Je me suis alors demandé si on pouvait arriver à conserver des muscles pendant un temps beaucoup plus long, en évitant la décomposition?

Muscles conservés très longtemps après la mort.

Solutions d'AzH_4Cl ou de $NaCl$ à 5 °/₀. — Des pattes de grenouilles fraîches et préparées comme nous l'avons dit pour assurer au gastrocnémien le maximum d'action, sont plongées dans un bocal contenant l'une ou l'autre de ces deux solutions et bien bouché[1]. Les muscles gastrocnémiens étant assez épais résistent longtemps dans ces solutions et ne leur cèdent pas facilement leur myosine comme le feraient les minces couturiers. Après un, deux, trois mois même, le liquide n'a presque rien extrait de la myosine des gastrocnémiens, ceux-ci sont souples, un peu moins translucides qu'auparavant, mais assez normaux d'apparence.

Sorties du liquide salin, les pattes de grenouilles sont plongées, pour plusieurs heures, dans l'eau ordinaire qu'on renouvelle souvent, afin de bien les laver, ensuite dans les différents liquides dont nous avons noté l'action sur les muscles. Ces muscles ont leur apparence normale et sont très élastiques. *Aucun* liquide n'agit sur eux *sauf* les solutions acides, lesquelles produisent une forte rigidité accompagnée d'un mouvement très énergique de la patte et aboutissant au tétanos complet. Le mouvement est du reste plus ou moins rapide, c'est avec l'acide phosphorique et l'acide lactique qu'il l'est le plus. Ces muscles pris à des intervalles de deux et trois mois, un an même après la mort, se comportent vis-à-vis des solutions acides comme des muscles frais, l'analogie est absolue. L'eau distillée, après un

[1] Quelques morceaux de thymol et de camphre nagent sur la surface et j'ajoute un peu de salicylate de soude dans le liquide.

contact assez prolongé, produit aussi la rigidité. Enfin la température de 40° provoque dans ces muscles une forte rigidité.

Voilà des muscles incontestablement morts, et dans lesquels personne ne songerait à chercher une excitabilité quelconque, et qui cependant montrent le phénomène de la rigidité avec ses caractères normaux, et provoqué par les mêmes agents qui, dans les muscles frais et excitables, donnent lieu à la manifestation de la même rigidité.

Discussion des faits. — Avais-je donc bien tort en écrivant dans mon premier travail « que la rigidité n'est pas un phénomène vital, c'est-à-dire lié à la vie du muscle, que c'est un phénomène d'ordre chimique, qui peut se manifester aussi bien dans un muscle encore vivant et excitable que dans un muscle mort? »

Il ressort à nouveau de toutes les expériences que je viens de décrire que SEULS *les agents capables de produire une coagulation*[1] *dans l'intérieur du muscle peuvent amener la rigidité;* l'eau distillée, les solutions acides très diluées, la chaleur, agissent comme des excitants sur les muscles encore irritables, mais à cela ne se borne pas leur action, ils rendent les muscles rigides, *que ceux-ci soient morts ou vivants;* l'excitation du muscle n'est qu'un accident accessoire et non nécessaire, la rigidité peut se produire quand même l'excitabilité fait défaut.

Nous avons en outre trouvé que trois autres agents chimiques, l'*éther*, le *chloroforme* et la *bile*, produisent aussi la rigidité, mais à la condition expresse de s'adresser à des muscles encore excitables chimiquement; ils n'ont pas de prise sur les muscles morts ou chimiquement inexcitables. Ils fixent la contraction en produisant dans le muscle un phénomène de coagulation; leur action rappelle celle de l'acide osmique, lequel mis en contact avec un muscle excitable produit une contraction du muscle, contraction fixée immédiatement en une rigidité définitive; un muscle mort devient encore sous l'influence de l'acide osmique opaque et assez blanchâtre, mais ne montre pas de vraie rigidité, il ne se raccourcit pas.

Tous les autres agents chimiques que nous avons étudiés pro-

[1] Ce mot est pris dans le sens le plus large; j'ai étudié dans mon précédent travail les modifications que subit la myosine sous l'influence de ces divers agents, et montré qu'elle change d'état.

duisent dans le muscle excitable une contraction énergique d'une durée plus ou moins longue, ne dépassant toutefois jamais une heure dans mes expériences, mais ils n'amènent pas de rigidité; le muscle reste translucide et d'aspect très normal pendant la contraction, puis, celle-ci se relâchant, il revient à sa longueur normale. Si on laisse le muscle plus longtemps dans le liquide, on le voit au bout d'un temps, le plus souvent très long, devenir rigide peu à peu, comme le ferait un muscle abandonné à lui-même, ou bien plongé simplement dans l'eau faiblement salée (0,6 °/₀); c'est la rigidité spontanée, normale qui se produit indépendamment du liquide qui entoure le muscle. Si ce liquide est une solution d'un sel acide, la rigidité est plutôt un peu hâtée, surtout pour le couturier qui s'imbibe plus facilement, mais par contre, si c'est une solution alcaline, la rigidité est retardée, et même peut manquer complètement dans le couturier, l'acide formé, étant au fur et à mesure neutralisé par l'alcalinité du liquide.

Un fait important nous reste à étudier maintenant : nous avons vu que les divers agents (eau distillée, solutions acides faibles, chaleur, à 40° pour les grenouilles, à 50° pour les mammifères), lesquels,dans les muscles vivants ou qui viennent de mourir, produisent la rigidité, n'ont plus d'action passé un certain temps après la mort; les muscles qui commencent à se décomposer, deviennent encore, sous l'influence de ces agents, blancs et opaques, mais la rigidité proprement dite manque, les muscles ne se raccourcissent pas. Il faut une température de 60 à 62° pour les grenouilles, de 70 à 72° pour les mammifères pour amener le raccourcissement dans ces muscles, et la contraction à cette température est constante, qu'il y ait blancheur et opacité des muscles, ou que ceux-ci restent transparents comme c'est le cas lorsque la décomposition est avancée. Personne, je le crois, après avoir lu avec un peu d'attention les pages qui précèdent ne pourra s'écrier : « Voilà ! c'est parce que l'excitabilité manque dans ces muscles que la rigidité est incomplète! Voilà aussi la preuve que la rigidité n'est pas nécessairement liée à la coagulation, puisque des muscles peuvent devenir blanchâtres et opaques sans devenir rigides ! » Oui, en effet, la coagulation seule n'est pas la rigidité, mais c'est le *primum movens* de la rigidité normale, *seulement il faut que celle-ci se développe dans un muscle encore capable de se raccourcir, sous son influence.*

Le raccourcissement des muscles à 60 ou 62° et à 70 ou 72° n'est pas de même nature que celui que les muscles présentent à 40 et 50°. Le premier est indépendant de la coagulation, le second lui est absolument soumis. C'est ce que nous allons étudier :

IV

Influence de la chaleur sur les muscles

Le prof. Fick a montré, le premier, que des muscles maintenus en extension forcée au moyen d'un poids, et soumis à l'action d'une forte chaleur assez prolongée, peuvent encore se contracter sous l'influence de la chaleur, lorsqu'on enlève le poids.

Comment expliquer cette contraction ? Il ne s'agit évidemment pas d'une fonction physiologique active du muscle, celui-ci étant dans la rigidité complète par suite de la coagulation due à la chaleur.

Expériences[1].

N'ayant pas à ma disposition l'appareil dont s'est servi le prof. Fick pour ses expériences, j'ai réduit le procédé opératoire à sa plus simple expression.

C'est sur le muscle couturier pris sur de grosses grenouilles, et détaché du corps de la manière que j'ai indiquée, que j'ai opéré principalement. Le muscle était fixé par ses deux bouts, entre deux morceaux de liège et au moyen de petits écrous à une règle de verre graduée. En faisant glisser le long de la règle l'un des petits écrous, tandis que l'autre était immobile, on pouvait donner au muscle l'extension voulue, et obtenir directement la valeur de cette extension à la simple lecture des divisions de l'échelle.

Le muscle couturier étant excessivement mince, la chaleur le pénètre beaucoup plus facilement et plus rapidement que les autres muscles ; on peut donc réduire la durée de son action, ce qui est très important comme nous le verrons. En outre ce muscle étant très transparent, on peut facilement lire les divi-

[1] Un résumé des observations qui vont suivre a été présenté à la *Société helvétique des sciences naturelles*. Fribourg 1891.

sions de l'échelle au travers de sa masse; lorsqu'il devient opaque sous l'influence de la chaleur, on peut ainsi facilement constater le degré d'opacité auquel il est parvenu.

Pour le bain chaud j'aï fait usage de la solution physiologique n° 1 convenablement chauffée au degré voulu; le muscle était plongé directement dans le liquide chaud avec l'échelle de verre sur laquelle il était fixé.

La section du muscle est faite avec un scalpel, à l'un des bouts, tout près de l'écrou, en rasant le bord du bouchon qui retient le muscle; cette section peut être faite dans le liquide, ou bien après qu'on a sorti le muscle du bain chaud.

Première série. — Répétition pure et simple des expériences de Fick, la section est faite *dans le bain chaud.*

I. Couturier frais, longueur normale [1]	35	divisions.
» étiré et fixé	45	»
Chaleur de 66° pendant 10 minutes. Sectionné et mesuré immédiatement	14	»
II. Couturier frais, longueur normale	33	»
» étiré	45	»
Chaleur de 60° pendant 10 minutes. Sectionné, mesuré immédiatement	15	»

Il est difficile, impossible d'interpréter ces résultats. En effet le raccourcissement que nous observons est le fait de deux facteurs différents. Le muscle a été étiré, il tend donc à revenir à sa longueur normale sous l'influence de l'élasticité propre au tissu musculaire sain. Mais cette élasticité a pu être modifiée par l'action de la chaleur; celle-ci, en outre, agit peut-être directement sur le muscle sectionné en produisant une contraction; autant de questions que les expériences faites dans ces conditions ne peuvent résoudre; il faut donc les modifier de différentes façons pour établir les conditions mêmes du raccourcissement.

Deuxième série. — Au lieu de sectionner le muscle pendant qu'il est encore sous l'influence de la chaleur, on le laisse refroidir à la température ordinaire et on le sectionne *après l'avoir sorti du bain chaud.*

[1] C'est la longueur de la partie libre du muscle située entre les deux écrous et mesurée d'un écrou à l'autre ; le muscle entier est beaucoup plus long.

I. Couturier frais, longueur normale	35	divisions.
« étendu à	45	»
Chaleur de 65° pendant 10 minutes. Refroidi et sectionné, mesuré immédiatement	44	»
Mesuré après 10 heures [1]	43	»
II. Couturier frais, longueur normale	35	»
» étendu à	45	»
Chaleur de 65° pendant 10 minutes. Refroidi et sectionné, mesuré immédiatement	43	»
Mesuré après 10 heures	43	»

Ces muscles n'ont donc subi qu'un très faible raccourcissement. Je les plonge dans l'eau chaude à 50° et je continue à chauffer l'eau progressivement et lentement; vers 53° ils commencent à se raccourcir très lentement, à 55° leur longueur est déjà notablement diminuée et vers 60° à 62° le raccourcissement a atteint son maximum: la longueur n'est plus que de 15 divisions pour les deux muscles. Cette expérience nous apprend deux choses: 1° que *l'élasticité propre du tissu musculaire est modifiée par la chaleur,* le muscle relâché ne revient plus à sa longueur primitive; 2° que *la chaleur agit encore sur un muscle déjà rigide,* et provoque le raccourcissement.

Continuons à modifier les conditions de l'expérience et faisons agir la chaleur à un degré plus faible, et pendant un temps moins long.

Troisième série.

I. Couturier frais, longueur normale	30	divisions.
« étendu à	40	»
Chaleur de 45° pendant 5 minutes, le muscle est parfaitement opaque et blanc. Sectionné après refroidissement, mesuré immédiatement	37	»
Mesuré après 2 heures	31	«
Plongé dans l'eau à 60°	14	»
II. Couturier frais, longueur normale	35	divisions.
» étiré à	45	»
Chaleur à 45° pendant 5 minutes. Refroidi et sectionné,		
Mesuré immédiatement	42	»
» après 3 heures	35	»
» après 10 heures	34	»
Plongé dans l'eau à 60°	15	»

[1] Le muscle est maintenu humide.

Ces expériences nous montrent que, tandis que l'action de la chaleur entre 60 et 65° prolongée pendant dix minutes, affaiblit notablement l'élasticité propre du tissu musculaire, l'action de la chaleur de 45° prolongée pendant un temps moins long, mais cependant suffisant pour produire la ridigité par la chaleur, et rendre le muscle opaque et blanc, ne détruit pas l'élasticité, et le muscle peut revenir à sa longueur première après avoir été relâché.

On peut se demander si l'allongement forcé qu'on fait subir au muscle en l'étirant, joint à l'action de la chaleur, ne rompt pas l'équilibre de l'élasticité musculaire ?

Quatrième série. — Muscles sans extension aucune, simplement fixés aux deux bouts.

I.	Couturier frais, longueur normale	35	divisions.
	Chaleur de 45° pendant 5 minutes. Refroidi et sectionné, mesuré immédiatement	29	»
	Mesuré après 4 heures	27	»
	» après 10 heures	26	»
II.	Couturier frais, longueur normale	35	»
	Chaleur de 45° pendant 5 minutes. Refroidi et sectionné, mesuré immédiatement	28	»
	Mesuré après 4 heures	26	»
	» après 10 heures	25 ½	»
III.	Deux muscles couturiers pris sur la même grenouille sont plongés ensemble dans un même bain, mais l'un d'entre eux est fixé par les deux bouts, tandis que l'autre ne l'est que par un seul bout. Quand ce dernier cesse de se raccourcir, on retire les deux muscles, et après refroidissement on sectionne celui qui était fixé aux deux bouts.		
	Couturier n° 1 fixé à un bout, longueur normale	35	divisions.
	» 2 fixé aux deux bouts, longueur normale.	35	»
	Température de 45°, n° 1	20	»
	» » n° 2 refroidi et sectionné	28	»
	» » après 2 heures	26	»
	» » après 4 heures	26	»
	Chaleur à 60° ; les deux muscles se contractent rapidement, leur longueur n'est plus que de 15 divis. égale pour les deux.		

On peut encore diminuer le degré de chaleur et l'abaisser à 40°, car à cette température la rigidité par la chaleur se fait

encore très bien. On peut aussi diminuer le temps pendant lequel la chaleur agit, le muscle étant très mince.

I. Couturier frais, longueur normale	35	divisions.
Chaleur de 40° pendant 2 minutes. Refroidi et sectionné. Le muscle est blanc et opaque. Mesuré immédiatement, long	30	»
Mesuré après 3 heures	25	»
» après 10 heures	23	»
II. Couturier frais, longueur normale	35	»
Chaleur de 40° pendant 2 ½ minutes. Le muscle est blanc et opaque. Refroidi et sectionné, mesuré immédiatement	29	»
Mesuré après 2 heures	24	»
» après 10 heures	23	»

Discussion des faits. — Ces expériences nous apprennent des faits intéressants.

Elles montrent : 1° que *la chaleur s'exerçant sur un muscle distendu affaiblit l'élasticité de ce muscle*, 2° que *la chaleur produit un effet persistant*[1], *tel que le muscle qui a été mis dans l'impossibilité de se contracter et qui est devenu rigide par la chaleur se contracte* APRÈS REFROIDISSEMENT *lorsqu'on le relâche.*

La chaleur peut donc agir de deux manières sur le muscle, pour en opérer la contraction par rigidité. Elle peut agir directement et provoquer la contraction immédiate, elle peut aussi exercer une action durable, une action persistante, dont l'effet peut se manifester lorsque la chaleur a déjà cessé d'agir.

Et ces deux modes d'action de la chaleur sont dépendantes du degré de la température. Comparons les muscles des deux premières séries d'expériences avec ceux de la troisième et de la quatrième, en d'autres termes des muscles qui ont subi l'action de la chaleur à 60° avec ceux qui sont devenus rigides à 40°. Nous verrons une grande différence dans l'élasticité, car en prenant le muscle délicatement par les deux bouts avec les doigts et en l'étirant doucement comme on le fait pour essayer une bande de caoutchouc, on voit que les muscles rigides à 60° ne reviennent plus à leur longueur primitive après l'étirement et se déchirent très aisément, tandis que les muscles qui ont subi la température de 40°, sont parfaitement rigides aussi, mais

[1] « Persistant » n'est peut-être pas le terme propre, je l'emploi faute de mieux ; « rémanent » serait peut-être plus juste.

sont très élastiques et très extensibles ; ils peuvent être étirés d'une longueur de 20 à 25 divisions jusqu'à la longueur de 35 à 40 divisions sans se rompre; relâchés ils reviennent exactement à la longueur primitive.

On peut les étirer ainsi plusieurs fois de suite, avant d'arriver à diminuer leur élasticité. Ce procédé nécessite une certaine habileté de main, car il est très facile de déchirer le muscle si on l'étire trop brusquement, mais il est expéditif [1].

On peut s'adresser à un autre muscle qui est également un excellent objet d'étude pour les expériences de ce genre. C'est le muscle gastrocnémien. Je rappelle comment je le prépare. Je prends une extrémité entière de grenouille : cuisse, jambe et pied et je la débarrasse de *tous* les muscles sauf le gastrocnémien qui est seul conservé; les articulations doivent être soigneusement préservées.

Si la patte est prise sur une grenouille petite et maigre, le gastrocnémien est assez mince pour être facilement et rapidement pénétré par la chaleur; en se contractant il fait étendre le pied sur la jambe, et le changement de position est très net.

Pour empêcher le muscle de se contracter pendant qu'il est soumis à l'action de la chaleur, je mets la patte dans un tube à essai (éprouvette chimique ordinaire) en repliant les articulations du genou et du pied; emprisonnée ainsi la patte ne peut s'étendre. Je remplis ensuite le tube avec le liquide chauffé à la température voulue, et je le place dans un bain-marie à la même température pendant le temps nécessaire.

Il suffit ensuite de renverser le tube en lui imprimant une légère secousse pour faire tomber la patte sur une assiette. Si on veut observer l'effet de l'action directe, immédiate, de la chaleur sur le muscle relâché, l'assiette doit contenir du liquide chauffé. Si au contraire on veut constater l'effet « persistant » de la chaleur sur le muscle, il faut au préalable refroidir l'éprouvette avant de la renverser et faire tomber la patte dans le liquide froid, qu'on pourra ensuite, si l'on veut, remplacer par du liquide chaud.

On constate alors les faits suivants :

1° La patte repliée, chauffée à 60°, renversée sur une assiette

[1] L'outillage très primitif de mon laboratoire, qui mettrait en fuite tout physiologiste qui se respecte, ne me permet pas un grand déploiement d'appareils.

avec liquide à 60°, se met en mouvement très rapidement, l'extension est complète au bout d'un temps très court.

2° La patte repliée, chauffée à 60°, puis *refroidie complètement* et renversée sur une assiette contenant du liquide froid [1], ne remue pas, ou excessivement peu et reste fléchie comme elle était tombée.

3° La patte repliée, chauffée à 43° à 45° pendant cinq à dix minutes est en rigidité complète; si on fait une section transversale du muscle, on constate qu'il est blanc et opaque dans toute la profondeur de sa masse. Refroidie et renversée sur l'assiette contenant du liquide froid, la patte se met à se mouvoir d'un mouvement, d'abord assez rapide, qui place bientôt le pied à angle droit avec la jambe, puis de plus en plus lent et qui peut durer plusieurs heures. On observe rarement une extension complète tétanique, le plus souvent le pied fait avec la jambe un angle très ouvert de 140° à 150° degrés, ce qui est un résultat très considérable lorsqu'on songe que dans le tube le pied est parallèle à la jambe.

Pour pouvoir se rendre compte des différences d'élasticité dans les muscles soumis aux diverses températures, il suffit de replier le pied sur la jambe. Cette opération déchire le muscle de la patte soumise à la température de 60°, tandis que le muscle de la patte qui a subi une chaleur de 40° à 45° est très élastique, la patte oppose une vive résistance à la flexion, et relâchée revient brusquement comme un ressort à sa position étendue; le muscle est à la fois extensible et élastique. On peut refaire plusieurs fois de suite cet essai; il faut même soumettre la patte à des tractions assez violentes pour assouplir le muscle; si on l'abandonne ensuite au repos, on voit que la patte revient peu à peu et très lentement à la position d'extension,

Si après avoir assoupli le muscle par des manipulations répétées, on plonge la patte dans le liquide chauffé, on constate que, à partir de 55°, quelquefois même un peu avant, le mouvement commence et s'effectue par petites saccades; il est assez rapide et au bout de trois à cinq minutes la patte arrive à l'extension complète tétanique, la jambe et la patte sont en ligne droite, l'angle est donc de 180°. C'est l'effet de l'action directe de la chaleur sur le muscle.

Après avoir constaté que la chaleur a une action double sur

[1] Température de la chambre, 15° c. environ.

les muscles, une action directe et une action « persistante, » étudions de plus près ces deux influences, établissons les limites des températures, et les conditions dans lesquelles elles s'exercent aux différentes périodes qui suivent la mort de l'animal.

V

Influence de la température sur les muscles pris à des périodes de plus en plus éloignées depuis le moment de la mort.

A. Muscles très vivants et excitables, pris de suite après la mort ; l'animal a été tué par destruction rapide du système nerveux central.

Commençons l'étude en employant des degrés de chaleur très faibles.

Influence de la chaleur entre 20° et 25°. — Prenons une patte préparée comme nous l'avons dit, et plaçons-là librement sur une assiette contenant du liquide physiologique à 20° à 25°. Si nous lui donnons une position fléchie, elle garde cette position pendant très longtemps, ce n'est qu'après cinq ou six heures, quelquefois même davantage, que la patte commence à devenir rigide et à effectuer un mouvement très lent d'extension, mouvement qui ne peut être constaté directement, mais qui est accusé par l'angle que le pied fait avec la jambe, au bout d'un certain temps. Est-ce une rigidité due à la chaleur ou bien à l'acide développé dans le muscle grâce surtout aux conditions très favorables de la température ?

La lumière polarisée peut déjà nous renseigner à cet égard ; en effet, la polarisation est très forte dans un muscle dont la rigidité est due à des causes chimiques, comme le développement de l'acidité par exemple ; elle est au contraire très affaiblie, lorsque le muscle a subi la coagulation par la chaleur, car la myosine coagulée dans ces conditions a perdu son action sur la lumière polarisée. Mais on peut aussi faire un essai chimique, il suffit de broyer le muscle avec un volume, toujours le même, d'une solution d'AzH_4Cl à 13 °/₀, pour en extraire la myosine, et de rechercher celle-ci dans le liquide par les divers procédés chimiques en usage, ou bien en coagulant le liquide à 45°. On voit alors si celui-ci contient beaucoup, ou peu, ou point de

myosine. On sait que la myosine coagulée par la chaleur ne peut pas être extraite du muscle par le chlorure d'ammonium. Ces essais peuvent être faits très rapidement et sont très comparatifs.

La polarisation, ainsi que l'examen chimique, nous montrent que la chaleur de 25° ne produit pas de coagulation dans le muscle et que la rigidité est due dans ce cas au développement de l'acidité [1].

Influence de la chaleur à 28°. — Entre 25° et 28° on ne constate en général rien de particulier, si ce n'est que la rigidité se montre un peu plus vite à mesure que la température s'élève, grâce au développement plus rapide de l'acidité. Mais vers 28° environ un fait nouveau s'ajoute. (Du reste 28° n'est pas un terme absolument fixe, quelquefois c'est 27°, d'autrefois 29° et même 30°, cela dépend de l'animal et probablement aussi de la saison, mes expériences ont été faites en hiver et au commencement du printemps).

Le muscle vivant, plongé dans le liquide à 28° environ, commence par se contracter, et la patte exécute un mouvement assez faible, mais très apréciable. C'est une contraction *physiologique* du muscle et non un phénomène de rigidité, car à ce moment le muscle est parfaitement transparent, il ne présente ni blancheur, ni opacité, et, si on le sort du liquide chaud, la contraction cesse, elle cesse aussi d'elle-même malgré la chaleur, au bout d'un moment, et la patte redevient parfaitement souple, sans présenter la moindre raideur ou contracture. Mais si on laisse la chaleur agir plus longtemps, on voit le muscle devenir blanchâtre et trouble, et le membre entre de nouveau en mouvement, celui-ci s'effectue très lentement et par petites saccades interrompues par de longs temps de repos. Enfin la patte arrive au bout d'une heure environ à présenter l'extension complète, elle semble être en tétanos.

Cette rigidité est aussi due à l'acide qui s'est développé dans le muscle, on peut le prouver facilement, mais le mouvement du muscle observé au début était un mouvement de contraction physiologique dû à l'excitabilité musculaire.

Ces phénomènes s'accentuent à partir de 28° et le mouvement initial surtout, la contraction proprement dite, devient de plus

[1] Voir mon premier travail et aussi : C. Schipiloff et A. Danilewski. Ueber die Natur der anisotropen Substanzen...... *Zeitsch. f. phys. Chem.*, 1881.

en plus rapide et considérable; la rigidité se montre aussi plus vite à mesure que la température augmente.

On peut dire que jusqu'à 38° à 40° la rigidité est due surtout au développement de l'acidité, très considérable et rapide à cette température.

Cette rigidité dure quelque temps, habituellement plusieurs heures, puis diminue et disparaît. J'ai démontré dans mon précédent travail, que la rigidité cesse par suite du développement d'une plus grande quantité d'acide; elle cesse plus vite si on maintient les muscles à une douce chaleur qui favorise le développement de l'acidité.

Influence de la chaleur à 38° et au delà jusqu'à 45° inclusivement. — A ce degré de température, nous avons affaire à une rigidité par la *coagulation*, due non plus au développement de l'acide, mais à l'action de la chaleur sur les matières albuminoïdes du muscle, et principalement à la *coagulation de la myosine.* La rigidité accompagnée d'un mouvement très rapide se développe très vite, et après cinq à dix minutes la patte est dans l'extension complète. Presque pas d'acidité.

Pour tous ces degrés de température, que nous venons de passer en revue, et jusqu'à 50° inclusivement le muscle devenu rigide garde son élasticité, il est en même temps très extensible, la patte peut être fléchie complètement, et, lorsqu'on la relâche, elle s'étend de nouveau brusquement comme un ressort et revient à sa position initiale instantanément. C'est un fait qu'il faut noter.

A des températures supérieures à 50°, la rigidité se montre très rapidement, mais l'élasticité du muscle est abolie ainsi que nous l'avons déjà dit.

Influence de la chaleur à 60° et 62°. — Jusqu'à 60° la patte devenue rigide est étendue en ligne droite, les orteils sont fortement étendus aussi, absolument comme dans le tétanos, mais à 61° et 62° nous voyons les orteils se replier d'un mouvement assez rapide, et la patte présente l'aspect d'un poing fermé avec force; si on essaie d'ouvrir la main, elle se referme de nouveau en repliant les doigts (ou plutôt les orteils, puisque c'est une patte postérieure). Cette influence de la température sur les orteils est si nette qu'on peut s'en servir comme d'un moyen d'évaluer la température du liquide qu'on échauffe progressive-

ment, dès que la chaleur atteint 61° à 62° les orteils se replient. Le reste de la patte reste dans l'extension absolument tétanique.

Mais laissons ce fait pour le moment, nous l'étudierons plus loin.

B Muscles inexcitables, pris à des époques de plus en plus éloignées du moment de la mort de l'animal.

Ici trois alternatives peuvent se présenter : ou bien les muscles sont déjà rigides; ou bien la rigidité n'est pas encore venue, car je le répète encore, c'est un fait presque journalier, du moins, pour les grenouilles, et surtout pour les grenouilles mortes spontanément, de trouver des muscles dans lesquels la rigidité n'est pas encore venue et, qui ne présentent plus trace d'excitabilité idiomusculaire; ou bien la rigidité a déjà disparu.

1° Si nous prenons des muscles non encore rigides, nous verrons que tous les degrés de chaleur entre 20° et 35° agissent en hâtant l'arrivée de la rigidité, tout comme pour les muscles excitables, mais la contraction initiale physiologique, la contraction rapide que nous avons notée pour les muscles excitables, manque totalement dans les muscles inexcitables, on n'observe que la contraction lente qui accompagne la rigidité.

Les degrés de chaleur supérieurs à 35° donnent lieu à tous les phénomènes que nous avons rencontrés dans les muscles excitables.

2° Considérons les muscles en pleine rigidité. Il faut assouplir le membre par des flexions répétées pour pouvoir observer une influence quelconque de la chaleur sur le gastrocnémien.

Si dans cette patte la rigidité était à son maximum, des températures inférieures à 38° ou à 40° ne donneront rien; en effet, il faut une chaleur suffisante pour produire la coagulation des principes albuminoïdes, pour amener une nouvelle contraction et la rigidité par la chaleur, ce qui a lieu entre 40° et 45°. A 62°, on observe tous les phénomènes déjà décrits, y compris la flexion des orteils.

3° Prenons maintenant des muscles dans lesquels la rigidité a déjà cessé. Ici de grandes différences se présentent selon qu'on considère des muscles encore parfaitement frais, pris aussitôt après la cessation de la rigidité, ou bien si on laisse s'écouler un temps de plus en plus long, trois, dix et douze jours après la mort, l'élasticité de ces muscles diminue à mesure. Dans le premier cas les muscles se comporteront à l'égard de la chaleur

comme des muscles rigides, ou dans lesquels la rigidité n'est pas encore venue. Si au contraire, il s'est écoulé un certain temps depuis la cessation de la rigidité (mais les muscles humectés d'eau sont restés parfaitement frais, en apparence du moins), on constate que les températures inférieures à 40° ne produisent absolument rien. Entre 40° et 45° on observe dans les muscles des phénomènes de coagulation; ils deviennent blancs et opaques, mais ne présentent *aucun raccourcissement*: la contraction manque totalement. C'est un fait important à noter (bien que ce soit chez les grenouilles que je l'aie observé en premier lieu, il est plus commode de l'étudier chez les mammifères à cause de la plus grande rapidité avec laquelle se succèdent les différentes périodes après la mort).

La chaleur à 60° se comporte vis-à-vis de ces muscles de la façon que nous avons déjà décrite.

Enfin, laissons passer un temps encore plus long, et considérons des muscles qui présentent déjà des phénomènes de décomposition assez accusés, bien qu'ils aient été constamment humectés avec des solutions d'acide borique ou avec de l'eau de thymol.

Dans ces conditions les muscles ont un aspect quelquefois gris-rougeâtre et assez opaque; d'autrefois ils sont transparents et d'aspect assez normal. Quoiqu'il en soit, des températures inférieures à 60° ne donnent pas de véritable rigidité. Il faut arriver à 62° pour voir un mouvement très net et rapide s'effectuer dans la patte, qui arrive bientôt à l'extension complète, en même temps que les orteils se fléchissent et que le poing se ferme.

Et ici nous constatons un fait très curieux ; au lieu que dans tous les muscles étudiés jusqu'ici, la rigidité par la chaleur était invariablement accompagnée d'opacité et de blancheur du tissu musculaire, ici nous voyons le muscle rester transparent, si tel était son aspect avant l'action de la chaleur; il ne devient ni plus blanc ni plus opaque qu'auparavant, mais seulement plus court.

Il ne s'agit donc pas dans ce cas, d'une rigidité par coagulation, mais bien d'un phénomène tout différent.

Discussion des faits. — Nous voyons donc encore une fois, ce que nous avons déjà vu plus haut pour les mammifères et les grenouilles, que passé quelque temps après la mort, lorsque les

muscles commencent à entrer en décomposition, les températures de 40° (grenouilles) et de 50° (mammifères), qui dans des muscles frais amènent la rigidité par la chaleur, ne produisent plus de rigidité dans ces muscles ; elles donnent encore la blancheur et l'opacité du muscle mais non pas la raideur.

Les muscles à ce moment sont aussi très peu élastiques et se déchirent très facilement si on essaie de les étirer. C'est vraiment l'élasticité des muscles qui est atteinte et détruite par suite de la décomposition, car nous avons vu que, lorsqu'on préserve les muscles de la décomposition en les conservant dans des liquides appropriés, leur élasticité est conservée et ils peuvent devenir rigides sous l'influence de tous les agents qui produisent la rigidité dans les muscles frais.

VI

Action de la chaleur sur le tissu élastique. — En réfléchissant aux différents faits découverts au cours de mes recherches, et que je viens de décrire, faits relatifs aux variations de l'élasticité musculaire, à la contraction des orteils par la chaleur dans les pattes de grenouilles, aux changements observés dans l'opacité des muscles, considérés à différentes périodes à partir du moment de la mort, et qui se manifestent sous l'influence de la chaleur; enfin en considérant que la chaleur a pour ainsi dire, deux modes d'action, l'un à 40°, l'autre à 60° ou 62° (grenouilles), j'ai été amené à la conclusion que la chaleur s'adresse très probablement à deux parties anatomiquement ou plutôt histologiquement distinctes du tissu musculaire, et cela selon le degré auquel on envisage la température.

L'expérience suivante m'a confirmé dans cette idée.

J'ai pris une patte de grenouille parfaitement fraîche (aussitôt après la mort de l'animal), que j'ai placée repliée dans le tube de verre ainsi que je l'ai déjà décrit. Je l'ai laissée pendant quatre heures à la température de 48° afin de bien m'assurer que tout a été coagulé dans le muscle; ensuite je l'ai refroidie et sortie du tube. Cette patte après cinq heures d'attente n'a présenté qu'un mouvement excessivement faible [1]; alors je l'ai chauffée à 60° ou 62° et aussitôt elle s'est mise à exécuter un

[1] L'élasticité du muscle ayant beaucoup souffert de la durée considérable de la chaleur.

mouvement assez rapide par petites saccades et au bout de cinq minutes elle était dans l'extension complète et avait les doigts fléchis.

Dans cette expérience l'action de la chaleur était pour ainsi dire scindée en deux, et je ne pouvais me défaire de l'idée qu'elle s'adressait dans chaque cas à une partie différente du tissu musculaire.

L'action de la chaleur sur les orteils me confirmait dans cette supposition. Ici nous n'avions pas affaire à une action sur les muscles, mais bien sur les tendons, autrement dit sur le tissu élastique. Pour démontrer que les petits faisceaux musculaires qui se trouvent sur les phalanges des orteils ne jouaient aucun rôle dans le phénomène, j'excisais avec des petits ciseaux les phalanges elles-mêmes dans les intervalles situés entre les articulations, je réservais les articulations de crainte d'endommager, par l'opération, les tendons qui longent la face palmaire des orteils.

Cela fait, je mesurais la longueur du tendon de l'orteil médian par exemple, et je le soumettais à la température de 62°; il se contractait rapidement et fortement; je le mesurais de nouveau; il n'avait plus que le tiers environ de sa longueur primitive. Voilà donc une action directe de la chaleur sur le tissu élastique nettement constatée.

La chaleur n'agit qu'à partir de 60° à 62°, des températures inférieures ne produisent rien sur les tissus élastiques des grenouilles.

De plus c'est là une action directe, immédiate de la chaleur ; il n'y a aucune action « persistante »; si l'on empêche le tendon de se contracter en le maintenant fixé à ses deux extrémités, et qu'après l'avoir soumis à la chaleur on le refroidit avant de le relâcher, on n'observe aucune contraction. Chauffé ensuite à 62° il se raccourcit.

Ayant constaté ces faits, je voulais examiner l'influence de la chaleur sur des membranes élastiques de mammifères et je choisis pour mes expériences l'aorte descendante dans sa partie supérieure, où cette artère est entièrement privée de sa tunique musculaire; du reste la présence des fibres musculaires serait de peu d'importance dans ce cas, vu que ces fibres sont circulaires, et que c'est le raccourcissement dans le sens longitudinal que je m'étais proposée d'étudier. C'est sur des aortes de chiens, de chats et de lapins, que j'ai opéré, elles étaient enlevées à l'animal de suite après la mort.

On coupe un petit morceau de l'aorte que l'on mesure exactement, et sans l'étirer, il a 4 centimètres de longueur par exemple.

On le plonge dans l'eau à 50°, il ne se raccourcit pas du tout.

On élève progressivement la température, et dès que celle ci atteint 70°, le raccourcissement s'effectue très rapidement. Il est très considérable car la longueur n'est plus que de 2 centimètres seulement, donc la moitié de la longueur primitive.

Plongeons maintenant un petit morceau d'aorte dans l'eau froide (10° à 15°), il commencera à s'allonger très lentement, et au bout de trois à quatre heures sa longueur mesurera 3 centimètres et l'allongement s'arrêtera.

Si maintenant on le plonge de nouveau dans l'eau à 70°, il se raccourcira de nouveau.

On peut répéter cette expérience plusieurs fois de suite.

Mais élevons la température entre 80 et 85°, le tissu élastique se contractera de nouveau et fortement, seulement cette contraction est définitive ; refroidi, le petit morceau d'aorte ne s'allongera plus.

Notons que ce degré de chaleur, 70° à 72°, est bien celui auquel nous avons dû chauffer les muscles des mammifères dans notre première série d'expériences, lorsque ces muscles, par suite d'une décomposition commençante ou avancée, ne voulaient pas devenir rigides à des degrés de chaleur inférieurs.

Discussion des faits. — Des expériences que nous venons de décrire nous pouvons conclure que la chaleur a une influence double sur le tissu élastique : une action temporaire et une action définitive.

Mais l'influence de la chaleur est toujours immédiate, l'effet « persistant » manque, et l'aorte ou les tendons des orteils, dont on a empêché la contraction pendant l'action de la chaleur, ne se contractent pas après refroidissement.

Notons en passant que l'élasticité et l'extensibilité de l'aorte soumise à la chaleur, n'ont presque pas subi d'atteinte ; étirée l'aorte revient à sa longueur primitive. Il faut porter la température de 90° à 100° pour voir l'élasticité et l'extensibilité diminuer.

On ne peut s'empêcher de constater une certaine analogie entre ces faits et ceux que l'on observe dans les muscles à la température de 60° (muscles de grenouilles) et de 70° (mammifères). Mais peut-on assimiler un muscle de structure si complexe, avec un simple tissu élastique ? l'anaolgie peut n'être qu'apparente dans tous ces phénomènes.

Le muscle est bien en continuation directe avec le tendon, le tissu musculaire et le tissu élastique, se fondent pour ainsi dire, l'un dans l'autre, mais peut-on admettre dans le muscle même l'existence d'une substance élastique analogue à celle qui constitue le tissu élastique ? Nous savons si peu de choses sur la nature intime du tissu musculaire et sur la valeur fonctionnelle de ses divers éléments !

Il semblait jusqu'à présent que l'action de la chaleur sur les muscles était indissolublement liée à des phénomènes de coagulation qui s'opèrent dans l'intérieur de la fibre musculaire.

Mais les faits que j'ai cités relatifs aux muscles pris quelques temps après la mort et dans lesquels la rigidité avait cessé, m'ont amenée à la conclusion que la coagulation pouvait se faire sans être suivie de contraction, et que d'autre part la contraction pouvait avoir lieu dans la rigidité déterminée par une haute température sans être accompagnée de coagulation, ainsi que nous l'avons observé dans des muscles en décomposition.

C'est surtout sur les muscles de mammifères qu'on peut constater ces faits d'une façon très nette ainsi que nous l'avons déjà vu. Si l'on attend deux ou trois jours, selon les cas, après la cessation de la rigidité, on voit que les muscles deviennent très opaques et blancs entre 40° et 45° par exemple, mais ne deviennent pas rigides et que le membre peut être maintenu plusieurs heures à cette température sans présenter aucune raideur. Mais si alors on élève la température à 70° ou 72° la contraction se fait très rapidement, on voit le membre devenir rigide et exécuter un mouvement très net, surtout si les fléchisseurs ou les extenseurs ont été seuls conservés.

Ici, comme pour les grenouilles, nous pouvons noter ce fait que les muscles, à ce moment, n'obéissent qu'à la température même qui produit le raccourcissement des tissus élastiques (tendons et artères) du même animal. Cette température est de 60° à 62° pour les grenouilles, de 70° à 72° pour les mammifères, tandis que pour les muscles frais la rigidité par la chaleur se montre déjà entre 40° et 42° pour les grenouilles, entre 45° et 50° pour les mammifères.

Il ressort de plus en plus nettement que l'action de la chaleur s'exerce de deux manières différentes sur les muscles.

Mais comment séparer ces deux actions d'une manière encore plus palpable ?

VII

MUSCLES SANS MYOSINE. — Comme la myosine est le principe albuminoïde coagulable entre 40° et 45°, qui se trouve en plus grande abondance dans les muscles, j'ai voulu voir comment se comporteraient à l'égard de la chaleur des muscles qui en seraient privés. Il n'est pas très facile d'extraire toute la myosine des muscles entiers, cependant on peut y arriver. Je plonge des couturiers de grenouilles dans une solution de AzH_4Cl à 12 %, et je renouvelle le liquide de temps en temps. On constate que pendant les premières semaines l'extraction de la myosine se fait très activement et que le liquide chauffé entre 50° et 60° se trouble fortement et laisse déposer des flocons blancs de myosine coagulée. Plus tard l'extraction de la myosine se fait beaucoup plus lentement.

Enfin au bout de huit à dix semaines les muscles ne contiennent plus de myosine dans l'intérieur de leur tissu, ce dont on peut se convaincre en faisant un dosage d'essai avec un de ces muscles. La lumière polarisée montre aussi que les muscles ne renferment plus de myosine.

Après ce traitement par le chlorure d'amonium, les muscles ont subi une diminution de longueur très notable, 50 %, leur largeur a diminué aussi. Ils sont translucides et paraissent du reste parfaitement normaux d'apparence, ils sont très élastiques et très extensibles. Avant de mesurer leur longueur il faut les plonger dans l'eau distillée pendant plusieurs heures afin de les débarrasser de la solution saline qui les imprègne et qui pourrait agir par sa concentration même en produisant un certain retrait du tissu.

Voici quelles sont les variations de longueur que l'on observe dans les muscles sous l'influence du chlorure d'ammonium :

Prenons un muscle couturier de grenouille de suite après la mort de l'animal, il mesure 40 divisions de l'échelle de verre graduée. Etirons-le délicatement et sans forcer, il s'allonge très peu, de 2 ou 3 divisions tout au plus. Plongeons-le dans la solution d'AzH_4Cl à 10 %; aussitôt plongé il se contracte fortement, mais bientôt il s'allonge de nouveau, sa contraction était due à l'excitabilité chimique, qui cesse au bout de quelque temps. Il continue à s'allonger et au bout d'un ou deux jours il est beaucoup plus long qu'à l'état frais, il peut atteindre 45 et même 48 divisions.

A ce moment il a un aspect turgescent, il est plus long, plus large et plus épais, il est aussi plus transparent et absolument inextensible. C'est vers le quatrième et le sixième jour que la longueur atteint son maximum, puis elle diminue lentement; le muscle continue ainsi à se raccourcir et à se rétrécir pendant très longtemps, et enfin après plusieurs mois (deux, trois ou quatre suivant sa grandeur), il arrive à ne plus avoir que 26 à 25 et même 22 à 20 divisions, au lieu de 40 divisions sa longueur initiale. Il est toujours translucide, mais paraît l'être moins que normalement, ce qui tient à ce qu'il s'est tassé en se raccourcissant; en le ramenant à sa longueur primitive, on voit qu'il n'a pas diminué de transparence. Son extensibilité a par contre beaucoup augmenté, on peut l'étirer comme une bande de caoutchouc et arriver facilement à la longueur de 43 divisions. Son élasticité est grande et semble être parfaite, car il revient toujours à sa longueur première, si on a soin de ne pas dépasser 40 à 42 divisions en l'allongeant.

Plongé dans l'eau distillée, il s'imbibe un peu et s'allonge de une à deux divisions tout au plus, il reste aussi élastique et extensible qu'auparavant. Il ne dévie que faiblement la lumière polarisée, cependant son action sur cette lumière est nette, quoique très faible [1]. Il est à peine besoin de dire que ces muscles ne présentent aucun phénomène de décomposition, on ne voit pas une seule bactérie et le liquide dans lequel ils plongent est parfaitement transparent et inodore, ils peuvent être conservés indéfiniment dans cette solution, sans subir aucune modification ultérieure. Aucun agent chimique ne produit de rigidité dans ces muscles.

Influence de la chaleur sur les muscles sans myosine. — Prenons un muscle qui a 30 divisions de longueur (long. norm. avant le traitement par l'AzH_4Cl, 56 divis.). Les températures inférieures à 50° n'exercent aucune action sur ces muscles, qui restent parfaitement transparents et ne se raccourcissent pas.

A 55° on note un faible raccourcissement qui est de 5 divisions tout au plus et le muscle présente une longueur de 25 divisions en moyenne. Son aspect n'a pas changé, il n'est pas devenu plus trouble. Si on le laisse refroidir, il s'allonge de nouveau et revient au bout d'une demi-heure à sa longueur primitive.

[1] Le myostroma débarassé de la myosine dévie encore la lumière polarisée; Van Gehuchten prétend le contraire, mais je crois qu'il a tort.

Chauffé à 57°, il se raccourcit de nouveau, toujours sans changer d'aspect, il n'a plus que 20 divisions, mais par le refroidissement il revient de nouveau à sa longueur normale de 30 divisions.

Si on élève la température à 60° et 62°, son raccourcissement est beaucoup plus considérable, il ne mesure plus que 10 ou 12 divisions tout au plus. Son aspect reste normal, il n'est ni opaque ni blanchâtre et paraît aussi transparent qu'auparavant, si on tient compte du fait que, en diminuant de longueur, il s'est tassé et qu'il faut le ramener à la longueur primitive en l'étirant, pour juger de sa transparence.

Le muscle qui a été chauffé à cette température de 60°, ne s'allonge plus après refroidissement, ou peut être de une ou deux divisions tout au plus.

Avec des températures inférieures à 50° l'élasticité du muscle est parfaitement conservée, on peut l'étendre et il revient à sa longueur initiale. Mais des températures de 55° et surtout de 60° portent une atteinte grave à l'élasticité, le muscle devient inextensible et se déchire, si on continue à l'étirer; il n'est plus du tout élastique.

Voilà donc une action immédiate de la chaleur nettement constatée sur ces muscles *et non suivie de coagulation*.

La chaleur peut-elle exercer sur ces muscles une action « persistante » ? Pour répondre à cette question, il faut fixer les muscles par leurs deux extrémités afin de les empêcher de se contracter pendant qu'ils sont sous l'influence de la chaleur, et les relâcher ensuite après les avoir refroidis.

Qu'on fasse l'expérience en laissant aux muscles leur longueur normale ou bien en les étirant, jamais on ne constate aucun raccourcissement lorsqu'on relâche le muscle après refroidissement, et cela quelle que soit la température que l'on considère. Abandonnons ces muscles à la décomposition, nous verrons alors que l'élasticité diminue et disparaît et la chaleur n'exerce plus d'action sur eux avant d'arriver à 60° ou 62°

Effets de la chaleur sur des muscles imparfaitement privés de myosine. — Si au lieu de prendre des muscles absolument exempts de myosine et qui ont séjourné huit à dix semaines ou plus longtemps dans le liquide salin, on les y laisse seulement pendant quelques jours (12 à 15 jours), on constate alors qu'ils ont gardé une proportion plus ou moins considérable de myosine dans l'intérieur de leurs tissus.

Des températures inférieures à 40° sont sans action sur eux. A partir de 40° on constate un raccourcissement très notable, le muscle n'a plus que 18 à 20 divisions de longueur, il est en outre opaque et blanchâtre comme le serait un muscle normal dans les mêmes conditions.

Si au lieu de laisser le muscle se contracter librement sous l'influence de la chaleur, on le fixe à ses deux extrémités, et qu'on le relâche seulement après refroidissement, on constate que la chaleur exerce sur ces muscles une action « persistante » comme sur des muscles normaux. Qu'il y ait étirement, ou que le muscle soit fixé dans sa longueur normale, si la température est au-dessus de 40°, mais inférieure à 45° et que la durée de son action ne soit pas trop considérable, on constate toujours dans les muscles, relâchés après refroidissement, un notable raccourcissement; ils mesurent 19 à 20 divisions seulement, tandis qu'avant d'être chauffés ils mesuraient 40 à 45 divisions. Il y a donc une influence « persistante » très nette de la chaleur sur ces muscles, tant que ceux-ci conservent de la myosine dans leur tissu. A ces températures l'élasticité est conservée.

Entre 60° et 62° ils montrent, comme les muscles normaux et les muscles privés de myosine, une forte rigidité accompagnée de contraction très énergique. Mais s'ils étaient déjà devenus rigides antérieurement sous l'influence d'une température de 45° par exemple, il subissent à 60°, une nouvelle contraction très forte, que l'on constatera d'autant mieux si on les a étirés auparavant. Mais nous avons vu que les muscles privés de myosine, montrent entre 55° et 57° un raccourcissement assez notable, bien que peu considérable, et suivi de relâchement après le refroidissement. Se passe-t-il quelque chose d'analogue dans les muscles normaux ou dans ceux que nous étudions maintenant et qui possèdent encore de la myosine? Si on soumet ces muscles à des températures de 55° à 57°, on constate simplement qu'ils deviennent très rigides et contractés, mais abandonnés librement à eux-mêmes on ne les voit pas s'allonger par le refroidissement comme les muscles privés de myosine.

Mais prenons des muscles normaux devenus rigides à 45°, complètement rigides ; chauffons-les entre 55° et 57°, ils ne présentent aucun phénomène nouveau, pas de nouvelle contraction, car ils sont déjà fortement contractés, mais assouplissons le membre rigide par des flexions et des extensions répétées; si nous l'abandonnons à lui-même nous savons par des expériences

antérieures qu'il reviendra à sa longueur première au bout d'un certain temps et que sa rigidité sera rétablie, mais au lieu d'attendre ce retour lent, chauffons le muscle et nous verrons qu'à partir de 50°, mais surtout vers 55°, le membre entrera en mouvement et reviendra très vite à sa position ancienne, de pleine rigidité. La température de 50° à 55° peut donc encore manifester son action même sur des muscles déjà rendus rigides par une température de 40° à 45°.

Mais laissés libres, les muscles ne s'allongent pas après refroidissement, comme le font les muscles privés de myosine. Pourquoi ? Je crois que la raison en est bien simple, il n'y a pas eu de raccourcissement proprement dit à cette température, la chaleur a seulement montré son action en opérant un retour rapide du muscle rigide étendu artificiellement, vers son point de départ qui est sa longueur à 45°; en d'autres termes, un muscle normal raccourci par une température de 45° ne subit pas de nouveau raccourcissement entre 55° et 57°, il ne peut donc par conséquent montrer d'allongement par refroidissement.

Comme je l'ai déjà dit, je laissais les muscles libres sans les charger d'aucun poids, pouvant les distendre artificiellement, et, pour les muscles normaux comme pour les muscles privés de myosine, je déterminais leur longueur soit au moyen de l'échelle graduée qui nous sert à mesurer le raccourcissement, ce qui est très commode pour le couturier; soit en évaluant l'angle que fait le pied avec la jambe lorsqu'il s'agit du gastrocnémien.

Les muscles imparfaitement privés de myosine deviennent rigides par les acides et l'eau distillée.

Discussion des faits. — Les expériences qui précèdent nous montrent que la partie du tissu musculaire qui reste après l'extraction de la myosine, le myostroma, possède des propriétés absolument analogues à celles du tissu élastique; du moins ces deux tissus se comportent-ils de même vis-à-vis de la chaleur.

L'action de la chaleur sur le myostroma comme aussi sur le tissu élastique, s'exerce seulement pendant le temps même de son application; on ne constate jamais d'action « persistante » comme pour un muscle possédant encore de la myosine.

Résumé de l'action de la chaleur sur les muscles.

Je crois qu'il ressort d'une manière très nette de mes expériences que la chaleur exerce sur les muscles une quadruple action.

1° *Elle agit comme excitant* sur les muscles encore vivants ; c'est à partir de 27° à 30° selon les individus (grenouilles) et selon les saisons, que la contraction par la chaleur se manifeste. Si on refroidit le muscle ainsi contracté, il se relâche immédiatement.

2° *La chaleur favorise le développement de l'acidité* dans les muscles et par conséquent l'apparition de la rigidité ; c'est ainsi que des muscles maintenus à des températures de 25° à 38° deviennent très vite rigides, mais c'est au développement de l'acidité que la rigidité est due à ces températures, car avant 38° à 40° la myosine ne se coagule pas. Il s'agit alors de la rigidité normale, spontanée, dont la marche est seulement rendue plus rapide grâce à la température favorable au développement du processus chimique. Cette rigidité peut se montrer dans des muscles encore vivants et excitables, ou dans des muscles morts, pourvu que l'acide puisse encore s'y développer. Nous avons vu que lorsqu'on retarde l'apparition de la rigidité en maintenant dans le corps une circulation de liquide faiblement alcalin, on peut en interrompant la circulation voir survenir la rigidité chez les mammifères jusqu'au quatrième ou cinquième jour après la mort, chez les grenouilles jusqu'au quinzième jour inclusivement ; à ce moment les muscles sont inexcitables et morts depuis longtemps et cependant, comme l'acidité s'y développe encore, ils peuvent entrer spontanément en rigidité.

C'est la précipitation de la myosine qui est la PRIMUM MOVENS *de cette rigidité*, dont j'ai étudié avec beaucoup de détails la nature et le caractère dans mon premier travail.

Deux conditions sont indispensables pour que la rigidité ait lieu : la myosine doit être précipitée, et le muscle doit posséder son élasticité intacte.

3° *A partir de 40° (45° pour les mammifères), la chaleur agit déjà sur la myosine.* De 40° à 50° c'est sur la myosine presque exclusivement que la chaleur exerce son action (à moins que le muscle ne soit excitable, auquel cas l'irritation est évidente) ; l'action sur la myosine, qui se coagule, est si rapide que l'aci-

dité n'a pas le temps de se développer dans le muscle que déjà celui-ci est rigide.

Le muscle peut être mort ou vivant peu importe, mais deux conditions sont absolument indispensables pour que la rigidité puisse se produire à cette température : la myosine doit être coagulée et l'élasticité du muscle doit être conservée. On peut reproduire la rigidité à des intervalles très éloignés du moment de la mort, mais à la condition que les muscles soient absolument préservés de la décomposition, car dans des muscles en décomposition la myosine devient souvent incoagulable par la chaleur, ou si elle se coagule, l'élasticité du muscle étant perdue, celui-ci devient blanc et opaque, mais non rigide, la contraction, le retrait manquent. J'ai réussi à conserver des muscles pendant plusieurs mois à l'état frais et j'ai reproduit chez eux la rigidité en les chauffant à 40° (comme aussi j'ai obtenu la rigidité par les acides faibles et par l'eau distillée).

Ces deux facteurs nécessaires, la coagulation de la myosine et l'action de l'élasticité peuvent être séparés dans le temps; c'est ainsi qu'on peut d'abord faire coaguler la myosine sous l'influence de la chaleur, tout en empêchant l'élasticité d'agir en fixant le muscle par ses deux bouts; si ensuite on relâche le muscle après refroidissement, on constate qu'il se raccourcit en dehors de toute action directe de la température, simplement par l'effet du relâchement; c'est ce que j'ai nommé *l'action persistante* de la chaleur.

Un étirement trop considérable, ou une chaleur trop forte ou trop prolongée diminuent l'élasticité musculaire et nuisent à la production du phénomène.

4° *A partir de 60° pour les grenouilles, et 70° pour les mammifères, c'est sur le myostroma des muscles que la chaleur exerce son influence*; elle agit aussi évidemment sur la myosine et la coagule, mais ce n'est pas là le fait important. *Des muscles absolument privés de myosine et ne possédant que le myostroma réagissent à ces températures*, aussi bien que des muscles normaux.

Les muscles réagissent toujours à ces températures, même s'ils sont en pleine décomposition.

L'action de la chaleur à ces degrés est immédiate et n'est pas persistante, ou ne l'est presque pas, car l'élasticité des muscles est fortement altérée par ces températures élevées (en aucun cas il ne pourrait y avoir d'action persistante pour les muscles privés de myosine).

C'est une action analogue à celle que la chaleur exerce sur le tissu élastique proprement dit et aux degrés exactement correspondants de 60° à 62° pour les grenouilles, 70° à 72° pour les mammifères (limite inférieure). Les muscles privés de myosine se raccourcissent aussi à 55° ou 57° ; c'est aussi une action de la chaleur sur le myostroma.

Propositions générales.

1° On peut dans des muscles qui sont dans le relâchement complet après la cessation de la rigidité, reproduire de nouveau la rigidité parfaitement normale.

2° On peut retarder indéfiniment l'apparition de la rigidité en maintenant dans le corps une circulation artificielle d'un liquide faiblement alcalin, qui neutralise au fur et à mesure l'acide qui se développe dans les muscles.

Ce liquide agit d'une manière très physiologique, et chez les grenouilles on peut voir le cœur battre jusqu'au quatrième ou cinquième jour après la mort et l'excitabilité se maintenir pendant sept à huit jours.

3° C'est l'excitabilité chimique qui disparaît la première dans les muscles, puis l'excitabilité électrique et enfin l'excitabilité mécanique.

4° Lorsqu'on interrompt la circulation du liquide alcalin à un moment où l'acidité peut encore se développer, la rigidité spontanée peut venir parfaitement ; les muscles sont totalement inexcitables à ce moment, si on laisse un temps suffisamment long s'écouler après la mort.

5° Mais si on attend trop longtemps la rigidité spontanée ne se montre plus ; mais on peut provoquer artificiellement dans ces muscles la rigidité avec tous ses caractères normaux.

6° Cependant si on attend encore plus longtemps, les muscles commencent à entrer en décomposition, ils deviennent imparfaitement élastiques, et les divers agents qui provoquent la rigidité dans les muscles frais n'y produisent que la blancheur et l'opacité; la raideur manque entièrement.

7° Un seul agent peut encore rendre ces muscles rigides, c'est une chaleur assez forte, à partir de 60 à 62° pour les grenouilles, de 70 à 72° pour les mammifères.

8° Cet effet de la chaleur s'exerce aussi bien, et de la même façon, sur le tissu élastique proprement dit, et aux mêmes de-

grés exactement pour les deux classes d'animaux (60 à 62° ; 70 à 72°).

9° C'est sur le myostroma des muscles que la chaleur agit à ces températures et non sur la myosine ; en effet celle-ci peut rester parfaitement transparente dans des muscles qui sont en décomposition, ou bien manquer tout à fait, lorsque les muscles en ont été privés par un séjour prolongé dans une solution d'AzH_4Cl à 12 °/₀ ; la rigidité se montre tout de même.

10° Lorsqu'on empêche totalement la décomposition d'envahir les muscles, on peut conserver ceux-ci pendant plusieurs mois et y produire ensuite la rigidité normale avec tous ses caractères.

11° Dans les muscles chimiquement excitables (tout comme dans les muscles non excitables) les agents capables de produire une coagulation ou une précipitation de la myosine produisent seuls la rigidité ; les autres ne font que déterminer une contraction passagère, et qui cesse bientôt, pour faire place à la rigidité spontanée, indépendante de cette contraction.

12° Certains agents tels que l'éther, le chloroforme, la bile, l'acide osmique ne produisent la rigidité que s'ils peuvent provoquer en même temps une contraction physiologique active dans les muscles, ils ne s'adressent qu'à des muscles encore chimiquement excitables et *fixent* la contraction en la transformant en rigidité.

13° Les autres agents tels que l'eau distillée, les acides faibles les plus divers, la chaleur à 40° pour les grenouilles, à 50° pour les mammifères, s'adressent indistinctement à des muscles excitables ou inexcitables et produisent la rigidité.

14° Les solutions acides très diluées qui précipitent la myosine produisent seules la rigidité ; les mêmes acides un peu plus concentrés font cesser la rigidité en redissolvant la myosine.

15° Si on extrait entièrement la myosine d'un muscle, celui-ci se raccourcit beaucoup, il n'a plus que la moitié de sa longueur normale ; son raccourcissement arrive à être égal à celui qu'il présenterait dans la rigidité normale spontanée ou produite par les acides faibles, l'eau distillée ou la chaleur à 40° (grenouilles).

16° Aucun des agents que nous venons d'énumérer et qui produisent dans les muscles possédant la myosine une forte rigidité, n'a plus d'action sur le myostroma débarrassé de la myosine.

17° Le myostroma (grenouilles) n'est sensible à la chaleur

qu'à partir de 55°; à cette température et jusqu'à 60° le raccourcissement est suivi d'allongement après refroidissement; passé 60° le raccourcissement est définitif, ce qui rappelle exactement les propriétés du tissu élastique.

18° Le myostroma (des muscles de grenouilles débarrassés de la myosine), est extrêmement élastique, et son élasticité est parfaite, mais si on l'abandonne à la décomposition, il perd son élasticité et n'est plus alors sensible à la température de 55°, il faut arriver à 60 ou 62° pour qu'il se raccourcisse, et le retrait qu'il subit est définitif.

Conclusions

Les expériences que je viens de décrire dans ce travail apportent un nouvel appui aux conclusions que j'avais formulées dans mon précédent travail.

1° La rigidité musculaire est *indépendante absolument* de la vie des muscles et de leur excitabilité; elle peut se manifester dans des muscles conservés pendant un an et davantage depuis le moment de la mort de l'animal pourvu que ces muscles aient gardé leur élasticité intacte.

2° Les muscles présentent *deux sortes de contraction*: l'une physiologique, active, la contraction proprement dite des muscles vivants, l'autre indépendante, de l'excitabilité musculaire, mais dépendante seulement de l'élasticité des muscles, c'est la rigidité.

Nous ne connaissons pas, malgré toutes les théories émises, le mécanisme de la contraction physiologique, pouvons-nous pénétrer la nature de cette autre contraction, qui est la rigidité musculaire ?

Essai d'explication du mécanisme de la rigidité musculaire.

Que les muscles soient constitués par des fibrilles, ou comme le Prof. Van Gehnehten l'admet dans certains cas, par des fibres, toujours est-ilqu'ils peuvent être considérés comme formés de deux éléments, l'un possédant une structure organisée, visible au microscope, le myostroma ou réticulum musculaire, l'autre semi-fluide, sans structure apparente et chargé de myosine, une sorte de plasma myosique. Ces deux éléments se pénètrent mutuellement.

Nous avons vu qu'on peut les séparer, et en extrayant toute la myosine des muscles, conserver le réticulum musculaire avec toutes ses propriétés, et constituant une substance éminemment élastique.

Nous avons vu en outre que, lorsqu'on enlève la myosine à un muscle, ou lorsqu'on modifie les propriétés de la myosine en la précipitant ou en la coagulant, le muscle se raccourcit.

Il faut donc admettre que le réticulum musculaire tend toujours à revenir sur lui-même, à se raccourcir, et que c'est la myosine qui s'oppose à ce raccourcissement. Elle ne se laisse pas comprimer et oppose au retrait du réticulum une force égale et de sens contraire. C'est là l'état d'équilibre d'un muscle au repos, qu'il soit vivant ou mort, excitable ou inexcitable, pourvu qu'il soit conservé à l'abri de la décomposition et qu'il ait gardé son élasticité intacte.

Le plasma myosique ne saurait donc être considéré comme un liquide indifférent et amorphe, dans le sens absolu du mot, il est au contraire doué de propriétés élastiques très remarquables et bien que le microscope ne nous révèle pas sa structure, il est permis de penser que la myosine n'est pas amorphe, mais possède une structure cristalline.

Quoi qu'il en soit, tous les agents, qui dans un muscle vivant ou mort (mais possédant encore son élasticité), modifient l'état de la myosine, amènent un raccourcissement, une contraction du muscle, la rigidité par le fait du retrait du réticulum musculaire. Tous les agents qui ramènent la myosine à son état normal font cesser la rigidité; le réticulum est libre de s'allonger et le muscle revient à sa condition de repos.

La rigidité peut aussi être obtenue par une action directe sur le réticulum lui-même, par l'action de la chaleur à partir d'un degré déterminé, le degré même auquel le tissu élastique du même animal se raccourcit aussi. La myosine ne joue dans ce cas aucun rôle.

Telle est l'explication que je propose du mécanisme de la rigidité musculaire, explication basée sur l'ensemble des faits que j'ai accumulés dans mes deux travaux sur cette question.

Dans une publication prochaine, je donnerai les faits tirés de l'examen microscopique des muscles, qui apporteront un nouvel appui à ma manière de voir.

Genève, décembre 1893.

Du rôle du système nerveux dans les affections gynécologiques.

Leçon inaugurale publique faite à l'Ecole de médecine le 24 avril 1894.

Par le Dr Maurice Muret,
Privat-docent d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Lausanne.

Mesdames et Messieurs,

La gynécologie, dans l'acception la plus large du mot, est la science médicale qui s'occupe de la femme malade. Si ce mot qui, à l'origine, ne se rapportait qu'à une catégorie spéciale des maladies de la femme, a pris un sens aussi général, c'est en raison de l'immense importance que joue dans la vie de la femme la vie sexuelle, en raison de la délicatesse des organes mêmes qui en sont le siège, en raison de l'activité immense qu'ils déploient même à l'état physiologique et du retentissement considérable que leurs désordres produisent sur l'organisme entier. Ces organes sont en effet pendant une trentaine d'années le siège d'une congestion physiologique mensuelle, l'un d'eux, la matrice peut même dans l'espace de neuf mois subir une augmentation de quarante à cinquante fois son volume pour revenir en quelques semaines à son état normal, ces organes en un mot sont continuellement dans une sorte d'état d'équilibre instable qui touche de près à l'inflammation, à la maladie, et qui cependant est normal et physiologique. Ajoutez à ceci les troubles réflexes et sympathiques nombreux, ainsi que l'état de malaise qui accompagne si souvent le fonctionnement même normal des organes de la génération chez la femme; ajoutez à ces phénomènes purement physiques les changements qui s'accomplissent dans la sphère psychique et morale de la femme pendant la durée de sa vie sexuelle, songez seulement un instant à tout ce que comprend le mot de maternité et vous admettrez avec moi que la vie sexuelle domine bien réellement la vie de la femme. Si l'on tient compte en outre de la fréquence plus grande chez la femme des malformations congénitales si bien étudiées par mon maître Kussmaul, de la fréquence et des dimensions parfois énormes des néoplasmes des organes de la génération chez elle, on conviendra volontiers que la gynécologie est une science médicale *sui generis* qui, plus qu'aucune autre, a sa physionomie propre et son droit à l'existence.

Mais je vais plus loin et le domaine de la gynécologie va s'étendre encore; en tant que science médicale s'occupant de la femme, elle a le droit de dire son mot dans la grande question de l'éducation de l'enfant, de la jeune fille, du rôle de la femme dans la société ; elle doit veiller à diminuer autant que faire se peut les grandes causes qui sont à la base des affections gynécologiques et par là même elle se trouve mêlée à des questions sociales et hygiéniques très importantes, telles que la prophylaxie de certaines maladies infectieuses, le travail des femmes, leurs professions, l'éducation des sages-femmes, la protection de l'enfance abandonnée, la liberté de la femme, la prostitution, etc. En un mot, rien de ce qui regarde la situation hygiénique, morale et sociale de la femme ne lui est étranger. A cet égard le gynécologue est le défenseur d'office des droits de la femme, puisqu'il a l'avantage de connaître sa nature, son être physique et moral, ses capacités et leurs limites. Je ne me sens nullement qualifié pour traiter ici cette grave question, mais je crois pouvoir affirmer que parmi les gynécologues on ne trouvera guère de partisans de l'émancipation à outrance de la femme, telle que la voudraient certains esprits aventureux de nos jours. Nous avons trop le respect de la nature, que nous voyons tous les jours de si près, nous avons trop le respect de la femme pour désirer la voir changer la mission admirable que lui a donnée la nature, celle d'être mère et d'élever ses enfants. Nous voudrions plutôt voir l'homme se rendre mieux compte de la grandeur de cette mission et la considérer comme égale sinon supérieure à la sienne. Que l'homme et la femme comprennent donc enfin quelle admirable synthèse la nature a faite en les complétant l'un par l'autre et que la lutte pour l'existence ne s'établisse pas entre les deux sexes !

Si la gynécologie touche aux questions sociales, elle touche avant tout à tous les domaines de la médecine. J'aurais aimé, Mesdames et Messieurs, à vous montrer ces rapports multiples et variés, j'aurais aimé à explorer avec vous, cette zone neutre peu connue, qui forme la limite un peu vague entre la gynécologie et les autres sciences médicales. Mais le temps dont je dispose ne me permet pas une excursion aussi longue. Je me bornerai donc aujourd'hui, après vous avoir ainsi indiqué à grands traits ce que doit être la gynécologie, à vous dire quelques mots des rapports de cette science avec la pathologie nerveuse, et à vous montrer le rôle très considérable que jouent dans l'étiolo-

gie des affections gynécologiques, les causes morales, psychiques et sociales, précisément par l'intermédiaire du système nerveux. Si j'ai choisi ce sujet, c'est parce qu'il me paraît dominer toute la gynécologie, parce qu'il permet par son importance de fixer d'emblée les idées sur la conception que l'on doit se faire de plusieurs affections gynécologiques, parce que c'est là peut-être le domaine dans lequel se commettent les plus grandes erreurs de diagnostic et de traitement.

Il est un fait bien certain, c'est que les maladies des femmes de même que les affections nerveuses sont devenues plus fréquentes qu'autrefois. Il ne se passe pas de jour que l'on ne nous pose la question suivante : A quoi tient donc cette fréquence si grande et en particulier pourquoi y a-t-il de nos jours tant de jeunes filles et de jeunes femmes souffrantes et malades ? Les causes de cet état de choses sont très complexes et multiples : D'abord, on connaît de nos jours et l'on reconnaît mieux qu'autrefois ces maladies, car il ne faut pas oublier que la gynécologie est une science relativement très récente. D'autre part, on en parle davantage, tandis qu'autrefois on les cachait; on se décide plus rapidement à en parler au médecin, car on en connaît mieux les dangers ; le public lui-même a fait son éducation sous ce rapport par suite de la vulgarisation de la médecine, et l'attrait des succès de la gynécologie opératoire n'y a pas été pour peu de chose. Mais ce n'est pas tout : la tolérance pour la souffrance a certainement diminué d'une manière générale, l'augmentation des affections nerveuses à la suite du développement extraordinaire de la civilisation dans ce siècle, a eu pour résultat de produire des générations moins fortes, plus accessibles à la douleur et d'un tempérament plus nerveux. Souvent aussi, faut-il l'ajouter, on voit des affections gynécologiques où il n'y en a pas et alors qu'il s'agit simplement de la localisation d'une névrose générale; à cet égard encore la vie moderne avec ses exigences multiples et nouvelles, en augmentant la nervosité générale, a produit beaucoup d'affections gynécologiques fonctionnelles, comme nous le verrons tout à l'heure.

Enfin, *last not least,* la situation sociale que l'on est en train de faire à la femme, l'éducation que reçoit de nos jours la jeune fille, l'oubli, la négligence et souvent le mépris du but pour lequel la femme est dans ce monde, les travaux très fatigants et peu rémunérateurs auxquels elle est souvent condamnée par

les nécessités de la lutte pour l'existence sont autant de facteurs qui déterminent l'augmentation de la morbidité féminine.

Ne m'accusez pas d'exagération. Dans le pays qui est l'idéal des partisans de l'émancipation de la femme, en Amérique, les statistiques indiquent une proportion de 46 % seulement de femmes bien portantes et dont les organes fonctionnent bien. Une autre statistique parle de 24 % de femmes stériles et montre le 50 % des femmes de New-York et de New-England comme étant débilitées et incapables de perpétuer la race[1]. Ces chiffres sont d'une éloquence à laquelle il n'y a rien à ajouter.

Si nous examinons les choses d'un peu plus près nous verrons presque toujours les causes morales ou physiques qui débilitent le système nerveux de la femme, déterminer chez elle des symptômes du côté des organes de la génération. Nous verrons l'hystérie, maladie fonctionnelle générale du système nerveux, qui revêt les aspects les plus divers, se manifester fréquemment sous la forme d'affections gynécologiques fonctionnelles; nous verrons également figurer au premier rang du syndrome clinique de la neurasthénie ou débilité nerveuse les organes de la génération. Ceux-ci ne présentent pas alors nécessairement des altérations organiques, mais ils constituent chez la femme une sorte de *locus minoris resistentiæ,* ils jouent un si grand rôle dans sa vie, leur mécanisme physiologique est si compliqué que la moindre anomalie qu'ils présentent est ressentie d'autant plus vivement par un système nerveux débilité.

D'autre part, si ces organes sont réellement malades, ils peuvent déterminer par la voie réflexe, des symptômes nerveux : leurs affections organiques retentissent si fortement sur l'organisme entier que le système nerveux en souffre très rapidement et que l'on peut voir également l'hystérie et la neurasthénie se développer à la suite d'une affection gynécologique bien marquée. Enfin, les rapports peuvent être si compliqués qu'il peut être impossible de savoir quelle a été l'affection primitive, si c'est le système nerveux qui a déterminé les symptômes gynécologiques ou si c'est l'affection gynécologique qui a déterminé l'état nerveux ; souvent il y a là action et réaction et les éléments n'en sont alors pas faciles à distinguer.

[1] Geo. J. Engelmann. The health of the american girl as imperilled by the social conditions of the day. *Transactions of the southern surgical and gynecological association*. November 1890.

La vie de tous les jours nous fournit des exemples frappants de ces faits, et en particulier de l'importance des causes morales et sociales en gynécologie comme en pathologie nerveuse.

Prenons les choses dès le début : L'éducation de la jeune fille est de nos jours essentiellement intellectuelle ; pendant les années où elle grandit et où elle se développe, on la surcharge de leçons, on s'occupe à lui faire passer des examens et tandis qu'on fatigue ainsi son esprit, on l'énerve encore par des exercices quotidiens de musique ; pendant ce temps, on ne s'occupe pour ainsi dire pas de son corps, on ne cherche nullement à développer celui-ci, à faciliter l'assimilation en lui donnant du mouvement, en exerçant les muscles, on ne songe pas à la rendre attentive à l'importance du fonctionnement régulier et quotidien de certains de ses organes, on ne songe pas à développer systématiquement sa volonté. La fatigue de l'esprit, le surmenage, le manque d'air, souvent une nourriture insuffisante soi-disant parce que la réserve de la jeune fille n'est pas compatible avec un bon et gros appétit, enfin l'hérédité contribuent à affaiblir son système nerveux. Elle s'étiole, devient pâle, anémique, nerveuse, et n'est pas en état de supporter le trouble physiologique qui l'attend et qui va revenir périodiquement. Sous l'influence d'un systme nerveux débilité, le malaise qui accompagne l'évolution physiologique se transforme alors en douleur, de même que chez certaines personnes nerveuses, un fort rayon de lumière peut déterminer une véritable sensation douloureuse.

C'est ainsi que la première affection gynécologique fait son apparition, c'est la dysménorrhée, affection qui, en effet, est souvent au début purement fonctionnelle et nerveuse. Dès lors, la jeune fille verra avec terreur revenir régulièrement ce moment de souffrance, ses craintes et la douleur elle-même l'énerveront toujours davantage et il s'établira ainsi un cercle vicieux allant du système nerveux débilité au siège de la douleur et de la douleur elle-même au système nerveux dont elle aggrave chaque fois l'état.

Ajoutez à cela l'ignorance dans laquelle les mères tiennent volontiers leurs filles des notions les plus simples d'hygiène, de ce qui les attend dans ce monde, la fausse pudeur qui consiste à ne pas les prévenir d'un évènement qui doit nécessairement les effrayer, les imprudences trop souvent commises par ignorance ou par laisser-aller dans les moments où la jeune fille a besoin

avant tout de repos et de tranquillité, imprudences qui suffisent souvent à la rendre malade pour toujours; faites en outre la part de l'habillement défectueux, du corset trop serré, par exemple, et vous aurez plus de causes qu'il n'en faut pour expliquer beaucoup d'affections gynécologiques et nerveuses chez les jeunes filles.

Permettez-moi d'insister tout particulièrement ici sur l'importance qu'il y a à laisser les jeunes filles se reposer au moment de la puberté et pendant la menstruation. Les peuples primitifs, auxquels on fait si volontiers appel, lorsqu'il s'agit d'empêcher la femme de se soigner, l'avaient bien compris et l'on trouve chez plusieurs d'entre eux des lois prescrivant aux jeunes filles une période de repos complet au moment où elles deviennent femmes, et une période de repos chaque mois lors de leurs époques. Dans un état de civilisation plus avancé, comme chez les Israélites, les prescriptions bien connues de Moïse à ce sujet ne sont que des notions d'hygiène bien comprise. Dans notre civilisation moderne, où les préceptes d'hygiène ne font malheureusement pas toujours loi, et où la religion ne s'occupe plus guère de la santé des gens, il ne faudrait pas craindre à ce point de vue, comme à tant d'autres, d'en revenir aux principes que l'humanité plus jeune a su reconnaître comme vrais, grâce à son bon sens.

C'est ainsi que chez la jeune fille, l'importance trop grande donnée actuellement aux travaux intellectuels aux dépens du corps pendant la période de son développement, fait souvent sentir de bonne heure ses effets funestes. Quand la jeune fille a terminé son éducation, elle est très savante, elle a beaucoup appris, sa mémoire est très cultivée, elle possède une foule de talents d'agrément, elle est enfin aux yeux de beaucoup de gens une personne accomplie, mais elle n'est nullement apte à jouer le rôle auquel la nature la destine.

Mais il est encore un point sur lequel je désire attirer votre attention. Je vous ai parlé au début des malformations congénitales de la femme. A celles-ci il faut rattacher les cas très nombreux et fréquents de développement incomplet, qui porte sur tout l'individu et en particulier sur les organes de la génération. C'est le mérite de Virchow et en particulier, pour les cas qui nous occupent, de mon maître Freund, d'avoir étudié et démontré l'existence de ces faits. L'enfant subit pour arriver à l'âge adulte une série de transformations dans lesquelles il ne s'agit

pas seulement de phénomènes de croissance, mais aussi de modifications considérables de la plupart de ses organes. Dans un certain nombre de cas, ces modifications ne se font qu'incomplètement et il existe bien réellement un type de femme incomplètement développée, un type de femme infantile, chez laquelle pour ne parler que des organes de la génération, les ovaires, la matrice et les trompes sont restés très petits, et pour ainsi dire, à l'état d'enfance. Ces organes étant incomplètement développés, leur fonction s'en ressentira et c'est ainsi que l'on verra dans les cas de cette nature, la dysménorrhée se produire par fonctionnement incomplet des ovaires, la stérilité en être également la conséquence et toutes les affections de ces organes prendre un caractère de gravité plus grand. Il semble qu'alors le système nerveux ne soit également pas développé normalement, car les femmes infantiles sont volontiers des neurasthéniques que l'hystérie guette à la première occasion.

Ces faits indiscutables de développement incomplet, si fréquents je le répète, ne seraient-ils pas dus en partie également aux diverses entraves que présentent la civilisation et les mœurs modernes au développement normal et harmonieux du corps de la jeune fille? C'est là une simple supposition que je me permets d'émettre et qui ne me paraît pas dénuée de toute vraisemblance.

Si la dysménorrhée nerveuse n'apparaît pas d'emblée chez la jeune fille ou ne s'établit pas chez elle à la suite d'excès de travail intellectuel ou d'une éducation défectueuse, elle pourra se montrer plus tard chez les jeunes filles nerveuses, après des chagrins et des désillusions, après une grave maladie, en un mot à la suite de diverses circonstances physiques ou morales qui affaiblissent encore leur système nerveux. Ici encore il ne s'agit que de la sensation douloureuse d'un phénomène physiologique, grâce à un système nerveux débilité, et c'est bien là la forme la plus fréquente de cette affection chez les jeunes filles, affection qu'il faut mettre en parallèle avec les vomissements nerveux et les névralgies des hystériques et des neurasthéniques.

Si j'insiste là-dessus, c'est parce que la tendance de la gynécologie moderne est de traiter localement ces états-là, méthode absolument fausse et qui en méconnaissant complètement la nature du mal, ne fait que l'aggraver.

La jeune fille ainsi souffrante, voit passer les plus belles années de sa vie dans un état presque continuel de malaise ; si

elle est obligée de gagner sa vie par son travail, on ne voit que trop souvent son état de nervosité, et par suite ses douleurs augmenter; on connaît de reste l'influence néfaste des longues heures de travail dans des ateliers et des salles trop petites et mal aérées sur les jeunes ouvrières, sur les jeunes apprenties modistes et couturières, la nervosité qui n'est que trop souvent le lot des institutrices et des maîtresses de musique, l'énervement qui atteint rapidement les jeunes employées du télégraphe et du téléphone; ici la responsabilité et la nécessité d'une attention continue mine le système nerveux de la jeune fille. Son développement normal se trouve entravé, le repos dont elle aurait besoin à de certains moments n'est pas observé et il suffit souvent d'un surcroît inattendu d'occupations dans ces moments-là pour la rendre malade pour toujours.

Si la jeune fille appartient aux classes supérieures de la société, on la mène dans le monde et si elle habite la ville, on l'épuise encore par des réceptions, des bals, des dîners, de sorte qu'à la fin de l'hiver, elle est tout à fait malade et qu'on est obligé de l'emmener d'urgence à la campagne, à la montagne ou aux bains de mer pour la remonter un peu et lui permettre d'affronter à nouveau les plaisirs de l'hiver suivant.

C'est ainsi que l'on prépare trop souvent la jeune fille à la grande tâche qui lui incombera comme femme et comme mère !

Puis vient le mariage; trop souvent la jeune fille se marie dans l'ignorance la plus complète de ce qui l'attend; elle se trouve du jour au lendemain en face de l'homme souvent brusque et brutal, trop souvent malade et c'est alors que commence peu après le mariage, toute une série d'affections gynécologiques bien connues et sur la nature desquelles je ne veux pas insister ici. Permettez-moi seulement de faire remarquer qu'indépendamment de ces causes physiques bien marquées, les causes morales abondent pour expliquer les choses: déceptions, incompatibilité d'humeur et de caractère entre deux êtres qui ne se connaissent pas, souvent la stérilité voulue et cherchée, tout cela agissant sur un être affaibli, mal développé, nerveux, déjà souffrant auparavant, détermine un état d'épuisement, de nervosité, d'atrophie, qui n'est que trop commun de nos jours aux jeunes femmes d'un certain monde. Et voilà le résultat du mariage que les parents avaient désiré et que le médecin lui-même avait conseillé pour guérir la jeune fille !

Si la jeune femme devient enceinte, la grossesse, qui elle-même, crée un état particulier d'irritabilité du système nerveux, détermine alors souvent les premiers symptômes de l'hystérie, qui apparaît sous forme de vomissements incoercibles, de nervosité excessive, de névralgies ou d'altérations dans la sphère psychique, etc.

C'est avec peine que la jeune femme atteint le terme de sa grossesse; l'accouchement est très pénible et brise cet être frêle qui ne peut pas supporter une si violente secousse. Même si tout s'est bien passé, s'il n'y a pas eu de complications, la jeune femme est épuisée, brisée; sans lésion bien appréciable, elle traîne et ne se remet pas; pendant de longs mois elle reste étendue et ne recouvre plus ses forces, elle devient une invalide. S'il y a eu des complications, une fièvre puerpérale, par exemple, on arrive à grand'peine à sauver la vie de la malade, on guérit peut-être les lésions matérielles qui sont la suite des couches, mais le système nerveux est trop ébranlé, l'état général est trop bas, la jeune femme est trop faible et ne se remet pas, ou bien il lui faut plusieurs années pour revenir d'une affection pareille. Cet épuisement de l'organisme dans ces conditions, constitue en outre volontiers un terrain favorable au développement de la tuberculose. Je laisse ici de côté les conséquences fatales de cet état de choses pour l'enfant qui est nécessairement alors négligé, que la mère ne peut ou ne veut pas nourrir, qu'on abandonne trop souvent aux domestiques et qui est ainsi condamné d'avance à être mal élevé.

Ou bien l'épuisement provient, comme on le voit surtout dans les classes inférieures de la société, de plusieurs grossesses se suivant de très près et de lactations prolongées outre mesure.

D'autre part, chez la femme du monde, l'hygiène est souvent profondément défectueuse : pas de mouvement ou peu de mouvement, une nourriture à laquelle on ne touche guère parce que c'est la mode de peu manger, parce qu'on n'a pas appris à manger suffisamment ou parce qu'on mange à toute heure des choses qui ne nourrissent pas; par contre on prend des excitants de toute sorte, du café, du thé, du champagne; avec cela des soirées fatigantes, prolongées tard dans la nuit et par-dessus tout un ennui continuel, le besoin de distractions, le manque d'intérêt pour tout, le trop de facilités à tout avoir.

Dans ces existences factices, produits de la civilisation moderne, il semble que les sentiments les plus naturels, celui de

la maternité par exemple, aient disparu pour faire place à je ne sais quel dilettantisme à la mode. Ces femmes-là présentent toutes des symptômes du côté des organes génitaux, elles souffrent de catarrhes de la matrice, de dysménorrhée, de rétroflexion, etc. Et c'est bien naturel, comment les organes qui jouent chez la femme un si grand rôle seraient-ils bien portants quand l'organisme entier est malade, affaibli et épuisé ? Elles tombent alors entre les mains des spécialistes les plus divers, car elles souffrent tantôt d'un organe, tantôt d'un autre. C'est le gynécologue qui est appelé le plus fréquemment à les voir et malheureusement il arrive trop souvent qu'il s'obstine à vouloir chercher la cause unique du mal dans les organes de la génération, quand il s'agirait avant tout de remonter l'état général. Les années passent ainsi. Le bonheur du ménage, s'il a jamais existé, ne tarde pas à disparaître, le mari ne se montre que le plus rarement possible à la maison, les enfants sont mis de côté. Souvent on considère ces femmes-là comme des malades imaginaires, ou bien on leur donne d'un air dédaigneux le nom d'hystériques; cela n'est pas exact, car il s'agit alors simplement d'une névrose par épuisement due à des causes multiples et qui retentit particulièrement sur les organes de la génération.

Même, alors qu'il s'agit de lésions gynécologiques bien marquées, telles que l'ovarite, la salpingite, la périmétrite chronique, etc, l'état général des malades et en particulier l'état de leur système nerveux joue un rôle immense. Ces maladies sont chroniques et sujettes à des exacerbations; les douleurs qui caractérisent ces dernières apparaissent souvent à la suite d'émotions, de causes morales et psychiques, ainsi que j'ai eu fréquemment l'occasion de l'observer, et cela n'est pas étonnant; ces affections en effet entraînent à leur suite un affaiblissement, un épuisement général et retentissent fortement sur le système nerveux; il suffit alors d'une excitation quelconque de ce système nerveux débilité pour réveiller la douleur de l'ancienne affection même sans lésion nouvelle.

De ce très rapide exposé tiré de la vie de tous les jours, il ressort, n'est-il pas vrai, Mesdames et Messieurs, que les relations entre le système nerveux et les affections gynécologiques sont très intimes, relations de cause à effet et d'effet à cause. Si j'ai surtout insisté sur la fréquence des affections fonctionnelles ou secondaires dues à un affaiblissement général du corps

et du système nerveux en particulier, ainsi que sur l'importance des causes morales et de l'état général dans un grand nombre d'affections gynécologiques, c'est parce qu'on est encore aujourd'hui trop convaincu de la valeur et de l'importance de lésions gynécologiques peu considérables, et parce que les gynécologues sont encore trop partisans de l'origine génitale de l'hystérie, et ne sont pas encore entrés assez résolument dans la voie qui consiste à s'occuper davantage de l'état général de leurs malades et à ne pas prendre la partie pour le tout. C'est là d'ailleurs le cas de plusieurs spécialités; seulement le danger n'est pas partout le même, et si je fais cette remarque, c'est parce qu'on voit encore tous les jours des gynécologues et des chirurgiens enlever des organes parfaitement sains, tels que les ovaires normaux, pour guérir des symptômes purement nerveux. La chirurgie abdominale a fait de si grands progrès que cette opération-là n'est plus ni difficile ni dangereuse, mais il faut savoir qu'elle ne sert à rien et qu'elle est impardonnable, car elle prive la femme, la jeune fille, non seulement d'organes importants, mais bien des organes qui déterminent son sexe, qui sont des facteurs nécessaires à l'accomplissement du but de sa vie et jouent chez elle un rôle considérable dont il n'est pas possible à l'homme de connaître toute l'étendue.

Bien loin de moi d'ailleurs la pensée de nier l'existence des affections nerveuses réflexes provenant de lésions bien marquées des organes de la génération chez la femme. Je vous rappellerai à ce propos la paramétrite chronique atrophiante que mon maître Freund met à la base de certaines formes d'hystérie, je rappellerai en outre la guérison immédiate et quasi-miraculeuse de vomissements opiniâtres, de migraines, etc., à la suite du simple redressement d'une rétroflexion. Mais les choses ne sont pas toujours aussi simples : si la maladie a duré longtemps, la simple guérison de l'affection gynécologique ne suffit pas toujours à guérir les autres symptômes et alors on est bien obligé de se demander si l'on a réellement aboli la cause du mal ou si celle-ci ne se trouve pas bien plutôt dans une névrose générale indépendante des organes de la génération ou peut-être simplement aggravée par l'état morbide de ceux-ci.

Quelles sont, Mesdames et Messieurs, les conséquences de ces faits pour la pratique, pour le traitement ? Ce qui ressort avant tout des remarques que j'ai présentées sur l'étiologie d'un

grand nombre d'affections gynécologiques et sur leurs rapports avec le système nerveux, c'est l'importance en même temps que la possibilité de prévenir beaucoup de ces maladies par de bonnes mesures hygiéniques et par une façon plus rationnelle de comprendre la vie. Nous avons vu en particulier combien l'éducation de la jeune fille est défectueuse de nos jours, nous avons vu les conséquences de ce fâcheux état de choses. C'est donc avant tout dans une hygiène bien entendue que l'on cherchera le remède. A ce propos qu'il me soit permis de citer ici les paroles d'un gynécologue anglais bien connu, Alban Doran, qui me disait il n'y a pas longtemps : « La dysménorrhée nerveuse est devenue bien moins fréquente chez les jeunes filles anglaises, depuis le moment où l'on a donné une plus grande importance dans leur éducation aux exercices physiques, à la gymnastique, aux jeux athlétiques et à l'eau froide. » Un peu partout d'ailleurs, on en revient de nos jours dans l'éducation à des principes d'hygiène plus rationnels, on sent le besoin d'accorder plus d'importance au développement du corps et l'on finit par s'apercevoir de la vérité de l'adage bien connu : *Mens sana in corpore sano.* C'est là une voie excellente, mais dans laquelle il y a encore beaucoup de progrès à réaliser surtout dans notre pays où l'air et l'eau froide inspirent encore à beaucoup de gens une crainte exagérée. C'est peut-être le plus grand mérite de l'abbé Kneipp, fort écouté du public sans doute parce qu'il n'est pas médecin, de lutter avec beaucoup de bon sens en faveur de la simplicité des mœurs et de l'éducation, et de donner de bons préceptes d'hygiène.

Il faut donc réagir à tout prix contre le surmenage intellectuel et chercher à réaliser cet équilibre idéal du corps et de l'esprit qui a fait autrefois la grandeur de la Grèce et qui donne de nos jours une si grande force à la nation anglaise.

La jeune fille devrait recevoir une éducation plus pratique, plus vraie et plus près de la nature ; on devrait lui enseigner avec plus de simplicité, de vérité et de franchise, l'avenir qui lui est réservé et la tâche qu'elle a à remplir dans ce monde, au lieu de développer sous prétexte d'une fausse pudeur, son imagination outre mesure et de lui faire croire à des illusions dont il lui faudra revenir inévitablement et qu'elle paiera bien cher ; il faudrait lui enseigner l'importance des soins à donner à son corps, et avant tout la prévenir de ce qui l'attend au moment de la puberté. On ne se doute pas des conséquences

fâcheuses que peut avoir sur la jeune fille l'apparition de la première menstruation, on ne sait pas assez l'effroi qu'elle lui cause, on ne connaît pas assez les moyens souvent dangereux qu'elle emploie dans son ignorance pour faire cesser l'hémorragie qui l'effraie, on ne sait pas assez que de là date mainte affection gynécologique qui suivra la femme pendant toute sa vie. Il faudrait en outre entrer résolument dans la voie qui consisterait à sortir les jeunes filles de l'école pendant quelques mois au moment de la puberté et à leur assurer un repos physique et psychique suffisant pendant la période menstruelle. C'est là d'ailleurs une question qui intéresse le législateur autant sinon plus encore que le médecin. C'est également à la lumière de ces faits que l'on doit considérer la question si discutée des professions ouvertes ou à ouvrir aux femmes.

Quant à l'infantilisme, au développement incomplet de la femme que l'on rencontre si souvent, on peut déjà faire beaucoup en favorisant la nutrition et l'état général, et le moment n'est peut-être pas très éloigné, où l'on pourra, grâce à des données plus exactes sur les causes actives de ce développement, arriver à le favoriser plus directement.

Le gynécologue et l'accoucheur pourront ainsi par leurs conseils éviter et prévenir beaucoup de maladies. Je n'insiste pas ici sur le rôle très délicat et important qui leur incombe fréquemment lorsqu'ils sont appelés à donner leur avis sur la question du mariage. Je n'insiste pas non plus, malgré l'importance de la question, sur la grande responsabilité du médecin appelé à donner des conseils à ce sujet aux jeunes gens; on devrait, dans l'intérêt général, rendre ceux-ci attentifs plus qu'on ne le fait, aux conséquences souvent bien graves dans le mariage de leurs folies de garçon.

L'importance d'une bonne éducation, d'une hygiène rationnelle et des soins à donner au corps, est d'autant plus grande qu'elle crée des habitudes utiles qui accompagneront la femme pendant toute sa vie et bien souvent l'empêcheront de tomber dans les excès si contraires au bon sens et à sa santé, que j'ai signalés tout à l'heure.

Mais si nous pouvons arriver ainsi à prévenir beaucoup, nous n'en serons pas moins appelés fréquemment à soulager et à guérir. Une fois l'affection gynécologique bien établie et accompagnée des troubles sympathiques et réflexes bien connus des autres organes, tels que dyspepsie, état de nervosité, constipa-

tion, vomissements, faiblesse générale, etc., il est souvent fort difficile de démêler les vraies causes de l'affection; il faut alors analyser minutieusement chaque cas, tenir compte de l'hérédité, des antécédents, de la marche qu'a suivie l'apparition des symptômes et avant tout chercher à se rendre compte si les symptômes gynécologiques sont purement fonctionnels et nerveux où s'ils sont dus à une lésion organique des organes génitaux; même dans ce dernier cas, car il est bien rare de trouver une femme parfaitement normale au point de vue gynécologique, il faut rechercher avec soin si cette lésion explique suffisamment les symptômes ou si les douleurs par exemple ne sont pas plutôt la suite d'un état général débilité. Souvent en effet un traitement purement local rendra les malades plus nerveuses et pourra même être très nuisible; il faut une certaine expérience et un certain flair pour reconnaître les cas dans lesquels un traitement local bien conduit pourra non seulement guérir les symptômes locaux, mais même améliorer l'état général ; alors il ne faudra pas hésiter et l'on aura les succès les plus brillants. Les cas ne sont pas rares en effet dans lesquels un cautérisation du col et d'autres manipulations de ce genre, ont guéri instantanément des vomissements opiniâtres, des migraines ou d'autres troubles nerveux; c'est ainsi que je me souviens, entre autres cas intéressants, d'avoir guéri, il y a quelques années, simplement par le redressement d'un rétroflexion de la matrice, une malade qui souffrait depuis longtemps de vomissements analogues à ceux du mal de mer chaque fois qu'elle voyageait en chemin de fer.

Il faut d'ailleurs savoir individualiser suivant l'état du système nerveux et c'est ainsi que l'on aura recours, si la nécessité d'un traitement local se fait sentir, tantôt à un traitement rapide et court, tantôt à un traitement moins intensif et plus long.

D'autre part le gynécologue doit savoir interrompre immédiatement un traitement local qui énerve sa malade et qui pourrait amener les plus graves désordres s'il était continué trop longtemps; il y a là une foule de questions non seulement médicales, mais sociales et morales, que nous ne devons pas perdre de vue et sur lesquelles je ne puis pas m'étendre ici.

Dans les cas où l'état général est également affecté, on aura soin de recourir non seulement au traitement local, mais encore à un traitement général, tel que l'hydrothérapie, le massage, le bromure, etc.

S'il n'y a pas de lésions matérielles bien marquées, s'il s'agit d'une affection gynécologique purement fonctionnelle, où si les lésions locales ne sont pas suffisantes pour expliquer les symptômes réflexes, c'est uniquement à l'état général que devra s'adresser le traitement. C'est dans ces cas-là, que l'on obtient des résultats merveilleux avec le traitement moral, l'hydrothérapie, la gymnastique, le massage, le repos prolongé, la cure de Weir-Mitchell et Playfair. Les éléments de ce dernier mode de traitement sont, vous le savez, l'isolement, l'éloignement de la malade de son milieu ordinaire, le repos au lit pendant plusieurs semaines, la suralimentation et le massage; l'ensemble de ces agents thérapeutiques constitue un excellent traitement, soit employé seul, soit combiné avec un traitement gynécologique approprié; il s'applique surtout avec succès aux cas si fréquents d'épuisement, d'amaigrissement considérable et d'atrophie déterminés, ainsi que nous l'avons vu, soit par des causes morales ou psychiques, soit par des causes physiques; la plupart des malades s'y soumettent volontiers et l'idée d'un repos complet leur est surtout très sympathique.

Dans les cas où ce sont des lésions organiques qui ont amené un état de grande débilité, cette cure, en relevant l'état général de la malade et en particulier son système nerveux, pourra lui rendre supportables les restes d'une affection qui n'a pas disparu, il est vrai, mais ne la fera plus souffrir.

A propos de ce traitement. je me souviens entre autres d'une de mes malades, d'une jeune fille, qui souffrait chaque mois de douleurs intolérables et qui en était arrivée à un haut degré d'anémie et de nervosité. A la suite d'un traitement de ce genre et sans aucune intervention locale, la malade vit ses douleurs disparaître complètement, après une augmentation de poids de dix kilos en deux mois, c'est-à-dire après le rétablissement complet de son état général.

Permettez-moi en outre de vous citer deux observations personnelles, qui expliqueront ma pensée mieux que tout autre commentaire :

J'ai traité, il y a quelques années, une femme très nerveuse et débilitée qui se plaignait entre autres de vomissements presque continuels. Ces vomissements étaient évidemment nerveux, et on les avait considérés depuis longtemps comme étant de nature réflexe ; les causes ne manquaient pas : ma malade avait en effet un rein flottant, des hernies multiples, entre autres une

hernie graisseuse de la ligne blanche qui pouvait tirailler l'estomac, un abaissement considérable de l'estomac et des intestins, une descente de matrice, une métrite, etc., etc. L'on avait de divers côtés soigné et bien soigné ces diverses affections, mais sans résultat favorable au point de vue de la nervosité et des vomissements. La malade fut rapidement rétablie par un traitement général et sans traitement local, et je vis que j'avais eu raison d'attribuer son état à une névrose par épuisement due à une série de grossesses très rapprochées les unes des autres et à des chagrins qui avaient complètement miné son système nerveux.

Une autre de mes malades, une jeune femme, atteinte d'une paramétrite chronique très douloureuse, dépérissait à vue d'œil, souffrant de vives douleurs dans le bas-ventre qui l'empêchaient de dormir et ne prenant aucune nourriture. La malade qui avait été soumise ailleurs sans succès à un traitement local, guérit rapidement par le repos au lit, l'alimentation forcée, et surtout le traitement moral. Les douleurs disparurent et l'état local s'améliora beaucoup sous l'influence de ce traitement général. J'ai eu dès lors à plusieurs reprises l'occasion de me convaincre du fait qu'une émotion, un ennui, un chagrin déterminaient chez cette jeune femme chaque fois les mêmes symptômes, pouvant faire croire à une affection locale grave; chaque fois elle a été guérie simplement par un traitement général.

De tels faits, que je cite parmi beaucoup d'autres, donnent à réfléchir et montrent bien nettement l'influence immense du système nerveux non seulement sur les affections gynécologiques fonctionnelles, mais même sur celles qui sont organiques; ils montrent en même temps que je n'exagère pas en insistant sur l'importance du traitement général en gynécologie.

Il n'est d'ailleurs pas toujours facile, même dans les cas où il n'y a pas de lésions bien marquées, de faire abstraction du traitement local, car les malades, souvent très intelligentes et très au courant de ce qui concerne leur maladie, veulent être à tout prix délivrées de ce qu'elles croient être la cause de leur mal. C'est ainsi que le gynécologue a souvent à lutter contre le désir effréné de certaines malades de se soumettre à une opération grave; c'est ainsi qu'on vient lui demander sous les prétextes les plus singuliers, l'ablation des ovaires, conseillée par d'autres; c'est ainsi qu'on lui demande quelquefois même non seulement l'extirpation des ovaires, mais encore celle de la matrice

pour en finir d'un coup. Ces malades sont difficiles à traiter, mais on y arrive en gagnant leur confiance et à force de temps et de patience ; bien souvent on les guérit par un traitement général.

Ces faits, Mesdames et Messieurs, sont bien connus, je le sais mais il ne sont pas suffisamment mis en pratique ; comme je l'ai dit, on croit encore trop en gynécologie à l'existence exclusive des troubles nerveux réflexes dont on ne peut pas nier la réalité, mais dont on exagère l'importance; on oublie trop l'état général du malade et l'influence du système nerveux sur les affections qui nous occupent.

La réaction viendra nécessairement, elle a déjà commencé et c'est à mon avis aux gynécologues eux-mêmes à se mettre à la tête de ce mouvement de retour au bon sens et aux saines traditions de la médecine. C'est pourquoi vous ne devez pas être trop étonnés de voir un gynécologue défendre devant vous ces idées.

Bien entendu, le gynécologue doit savoir reconnaître les cas où un traitement local énergique est nécessaire et alors savoir l'employer. D'ailleurs dans les grandes affections gynécologiques, comme les tumeurs des ovaires et certaines tumeurs de la matrice, tout le monde est d'accord sur le traitement et pas plus qu'un autre je n'hésite à opérer en présence de ces lésions. Mais on va à mon avis beaucoup trop loin en opérant chaque cas d'ovarite et de salpingite, maladies qui peuvent être souvent sinon guéries du moins beaucoup améliorées par un traitement local et général approprié. Enfin on a fait complètement fausse route en enlevant des organes sains, les ovaires pour guérir l'hystérie. On abuse également du curetage, de l'amputation du col, de la ventrofixation de l'utérus prolabé ou rétrofléchi, du massage gynécologique ; ce sont là des interventions très utiles quand elles sont réellement indiquées, mais qui peuvent être très nuisibles quand on les pratique sans raison. En un mot la gynécologie opératoire, qui a fait de si grands progrès, n'est applicable qu'à un nombre limité de cas ; à côté d'eux il est un nombre considérable d'affections gynécologiques que l'on guérit à l'aide d'un traitement conservateur local ou général et s'il m'est permis de paraphraser un mot célèbre, je dirai volontiers : La gynécologie sera conservatrice ou elle ne sera pas !

———×———

RECUEIL DE FAITS

Ether et chloroforme.

DANGER RELATIF DE LEUR EMPLOI COMME ANESTHÉSIQUES.

Par le Dr A. JEANNERET
Chirurgien-adjoint à l'Hôpital cantonal de Genève.

La lutte entre les partisans de l'éther et ceux du chloroforme, pour n'être pas récente, n'en est pas moins sans cesse à l'ordre du jour parmi les chirurgiens. Le Congrès allemand de chirurgie s'est occupé de la question en 1893 et Gurtl a présenté une statistique toute en faveur de l'éther, puisque, sur 14.360 éthérisations, on ne note pas un seul cas de mort, tandis que 130.609 narcoses, effectuées avec d'autres anesthésiques (le chloroforme principalement), ont donné 66 morts, soit 1 sur 2890. Les statistiques n'expliquent pas tout, je le veux bien, mais ces chiffres sont éloquents et ces résultats de nature à convaincre, semble-t-il, les plus réfractaires.

Il n'en est rien toutefois, telle est la puissance de l'habitude. Je n'en veux pour preuve que la brochure du Dr Warnots, professeur à la Faculté de médecine de Bruxelles [1]. Dans la leçon consacrée à l'anesthésie, l'auteur énumère avec détails les symptômes et les dangers respectifs de la chloroformisation et de l'éthérisation; il corrobore son dire par la statistique de Gurtl citée plus haut; de cette énumération comme de cette statistique, il ressort à l'évidence que le chloroforme est de beaucoup le plus dangereux des deux anesthésiques. « Les accidents, dit Warnots lui-même, qui peuvent survenir par l'emploi de « l'éther en inhalations sont les mêmes que lorsqu'on se sert de « chloroforme, *mais ils sont beaucoup moins graves et la syncope* « *cardiaque n'est pas à redouter.* » (C'est nous qui soulignons).

Qu'en conclut le chirurgien belge ? — Je cite textuellement : « Pour ce qui concerne notre pratique, Messieurs, *continuons à* « *employer le chloroforme*, mais ne le confions pas, comme cela « ne se fait que trop, à des *aides inexpérimentés* et tâchons nous-« mêmes de bien nous pénétrer de ce que l'on connaît de son « action, des accidents qui peuvent survenir au cours de son « emploi, des moyens de les prévenir et de les combattre, et « nous n'aurons pas à déplorer, j'en suis convaincu, des morts « par narcose chloroformique. »

Confions nos anesthésies, quelles qu'elles soient, à des aides

[1] Antisepsie, asepsie et anesthésie générale, Bruxelles, 1893.

expérimentés, c'est fort bien; et, dans ce cas, si 14.360 éthérisations, pratiquées par des aides quelconques, n'ont donné aucune mort, la sécurité que pourra nous offrir cet agent ne sera-t-elle pas absolue, ou peu s'en faut, si nous n'avons recours qu'à des mains habiles pour l'administrer ? Peut-on en dire autant du chloroforme, et tous ceux qui ont perdu des malades par la chloroformisation étaient-ils des gens sans expérience ?

Deux chemins se présentent pour gravir une cime, l'un très dangereux, hérissé de difficultés, l'autre d'un accès facile. Tous deux conduisent au but; lequel choisirez-vous ? Vous êtes alpiniste, vous vous jouez des difficultés et, avec des guides expérimentés, vous n'hésitez pas à choisir le premier; vous n'exposez que votre existence, c'est peut être votre droit, ou celle de vos guides, s'ils consentent à vous suivre. Nous n'y voyons pas d'objection ; pour nous, le second suffirait à notre gloire ! Mais vous êtes chirurgien, et pour arriver au même but, l'anesthésie de votre opéré, deux méthodes s'offrent à vous, l'une que vous reconnaissez pleine de périls, l'autre presque inoffensive. Ici c'est la vie de votre semblable qui est en jeu, c'est celle de votre patient qui a placé en vous toute sa confiance. Avez-vous le droit de choisir et pouvez-vous faire ici du dilettantisme ? Poser la question, c'est la résoudre.

Un cas récent de notre pratique a si bien mis en lumière la vérité de ces assertions, le parallèle entre chloroforme et éther a pu être établi à cette occasion d'une façon si évidente pour nous, que nous ne résistons pas à l'envie de publier cette observation.

Il s'agit d'un malade de l'Hôpital cantonal atteint de lupus de la face : deux plaques étendues, une sur chaque joue, et de nombreux foyers isolés sur toute la face et le cuir chevelu. Appelé comme chirurgien-adjoint à diriger le service en l'absence du Prof Julliard, je résolus d'opérer ce malade aussi radicalement que possible; datant de onze années et traitée à plusieurs reprises à Paris (Hôpital Saint-Louis) par tous les moyens généralement usités (curettage, scarifications, etc.), l'affection avait toujours récidivé. Il fallait tenter quelque chose de plus complet : extirpation totale au bistouri des plaques de lupus avec une zone périphérique de peau saine et destruction des foyers isolés par une cautérisation énergique au thermocautère.

A la clinique chirurgicale de Genève, l'éthérisation est la règle générale; elle ne souffre que de rares exceptions, en particulier dans celles des opérations de la face qui nécessitent l'emploi du thermocautère, en d'autres termes, dans les opérations où l'on doit éviter de mettre un foyer incandescent en contact avec les vapeurs très inflammables de l'éther.

Suivant l'usage donc, M. Braun, médecin-assistant, chargé habituellement de la narcose, se met en devoir de chloroformer

notre malade; il ne m'appartient pas de décider si nous étions des gens *expérimentés* ou non; ce qui est certain, c'est que nous étions particulièrement préparés à la vigilance et à la circonspection, puisque, pendant les préliminaires opératoires (désinfection des mains, du malade, etc.), notre conversation avait précisément eu pour objet la statistique de Gurtl citée plus haut. J'avais même rappelé aux assistants de quelle façon persuasive le Prof. Julliard s'adressait à ses auditeurs, quand il cherchait à les convaincre de la supériorité de l'éther, et comment il les prenait à partie, en désignant au hasard tel ou tel d'entre eux et en lui disant : « Vous n'avez pas encore eu à « déplorer de mort par le chloroforme. Fort bien, Monsieur, « mais continuez et, tôt ou tard vous en aurez, je vous en ré- « ponds. »

Après quelques inhalations très peu copieuses, je remarque que le malade respire mal et je fais enlever le masque à chloroforme; on soulève le maxillaire en avant, on tire la langue au dehors au moyen d'une pince et la respiration se rétablit. Ce petit accident est un avertissement; raison de plus d'agir avec prudence! On en tient compte et, malgré cela, quelques secondes plus tard, le malade se cyanose et tombe dans le collapsus; la respiration s'arrête, le cœur cesse de battre. Chloroforme employé : 12 centimètres cubes en tout !

On procède immédiatement à la respiration artificielle, on pratique sur la langue des tractions rythmées, suivant la méthode de Laborde, le tout avec l'énergie du désespoir ; enfin, au bout de dix à quinze secondes (le temps est difficile à apprécier en pareille occurrence !) de collapsus complet, le malade, disons plutôt le mort, pousse un profond soupir (nous aussi), et revient à lui. — Cette fois, c'en est assez; *fort mit dem Chloroform !* La narcose est reprise sans hésitation avec l'éther et, dès lors, tout se passe sans encombre; l'anesthésie dure 50 minutes et la quantité d'éther employé est de 108 grammes.

Comparez et jugez, confrères impartiaux, et dites-nous quel anesthésique vous choisiriez vous-mêmes, si vous aviez à subir une opération !

L'observation du malade, prise par M. Monastier, médecin-assistant du service, nous apprend que le cœur était en bon état, la circulation générale normale; l'urine analysée ne contenait pas d'albumine; en un mot, rien chez notre patient, ne contre-indiquait le chloroforme; d'autre part on a noté une pharyngite chronique, une prédisposition aux bronchites, une expectoration abondante, surtout le matin, autant de symptômes qui passent, à tort ou à raison, pour contre-indiquer l'éther. Et c'est l'éther qui a été admirablement supporté, même après l'accident très grave, heureusement conjuré, et c'est le chloroforme qui a mis notre malade aux portes du tombeau. Encore une fois, comparez et jugez !

J'ajoute, en terminant, que l'usage du thermocautère n'a

présenté aucun inconvénient; le masque à éther était éloigné pendant quelques minutes, on cautérisait alors jusqu'au retour des premiers signes de sensibilité, puis on avait de nouveau recours au masque, après avoir écarté le Paquelin, et ainsi de suite. Cette façon de procéder est un peu plus longue, mais elle met à l'abri de tout danger et l'opéré et les opérateurs.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 16 avril 1894, à Romont.

Présidence de M. le Dr Weck, président.

Le *compte rendu des maladies régnantes* établit que la variole et la varioloïde bien qu'en forte diminution n'ont pas encore disparu; la diphtérie a été encore constatée dans quelques villages de la Gruyère. A Romont on a observé quelques cas de scarlatine et un grand nombre de cas d'oreillons; cette dernière affection s'est compliquée chez un adulte d'une orchite double avec température de 40°. L'influenza, la coqueluche ont présenté partout quelques cas intéressants par leurs complications. On a constaté en outre des rhumatismes articulaires en grand nombre et beaucoup de pneumonies dont quelques-unes très irrégulières.

M. Cuony a observé dans six cas de pneumonie grippale la chute complète de la fièvre et la persistance de l'infiltration pendant plus d'un mois.

M. Favre a vu plusieurs cas semblables chez de jeunes gens, et jamais l'examen microscopique n'a démontré la présence des bacilles de la tuberculose.

M. Neiss, membre visitant, veut bien nous communiquer que dans deux cas semblables il a eu de très bons résultats en employant le gaïacol en frictions.

M. Cuony a employé avec succès la créosote soit en lavement soit en injection sous-cutanée, dissoute dans l'huile.

A propos du nouveau règlement des sages-femmes, M. Favre relève le danger qu'il y a à recommander des injections avec du sublimé, même dans les cas normaux. Il voudrait que la Société médicale protestât contre cette prescription.

Après une communication de M. Neiss sur le mode d'emploi et de distribution du sublimé aux sages-femmes du canton de Vaud, M. Favre

dit qu'il accepterait volontiers l'emploi de cet agent dans ces conditions-là ; cette proposition est acceptée.

M. Perrin fait une intéressante communication sur un cas d'*hémorragie abdominale* très considérable probablement consécutive à une grossesse extra-utérine. Après l'évacuation du sang au moyen d'une petite incision et le drainage de la cavité, M. Perrin comprima l'abdomen ; enfin grâce à des injections d'éther camphré et d'eau salée la malade se releva et guérit.

Le Secrétaire : A. Roesly.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 2 mai 1894

Présidence de M. le Dr Cordès, président.

MM. les Drs *Vulliet* et *Gilbert* sont élus membres de la Société. Le Président annonce la candidature du Dr *Bourcart*.

La Société a reçu de Mme *H. Fol* et de MM. *Bedot* et *Glatz* diverses brochures, de M. *Sulzer* le *British medical Journal* et les *Annales d'oculistique* de 1893 ; elle a reçu de Paris l'ouvrage sur le *Jubilé de Pasteur*, et de M. *Léon Gautier* un grand nombre d'ouvrages provenant de la bibliothèque de son père.

Le Président prie les membres de la Société de réserver bon accueil au Congrès international de gynécologie qui aura lieu à Genève en septembre 1896.

M. Ed. Martin présente un enfant opéré d'un gros *fibro-lipôme du dos* ; l'examen histologique a été fait par M. Buscarlet. Cet enfant est couvert de psoriasis.

M. J.-L. Reverdin présente un blessé atteint de *fracture de la rotule*, dont voici l'observation résumée :

« Le 3 janvier 1894 ce malade âgé de 33 ans, en descendant un escalier, glisse les pieds en avant, et arrivé en bas cherche à se retenir, sent qu'il s'est cassé quelque chose dans la jambe droite, n'essaie pas de se relever et attend le Dr Prevost que l'on est allé chercher ; celui-ci constate une fracture transversale de la rotule dont le fragment supérieur est petit, il relève et fait porter le blessé dans son lit avec les précautions voulues, reconnaît un écartement de trois centimètres entre les deux fragments, les rapproche au moyen d'un bandage en huit de chiffre et me fait demander.

A mon arrivée je trouve un épanchement de moyenne abondance, les fragments restent rapprochés malgré l'enlèvement de la bande, on sent nettement entre eux un sillon de deux ou trois millimètres de large, un peu plus large en dehors, légèrement oblique en dedans et en haut, de sorte que le fragment supérieur qui comprend un peu moins du tiers de la

rotule est plus large en dehors. Le membre est placé dans une gouttière dont l'extrémité pédieuse est élevée sur un coussin; bandage et vessie de glace.

Le 7 janvier l'épanchement a diminué et on commence à faire du massage; le 22 appareil plâtré, fenêtré au niveau de la rotule, les fragments sont maintenus rapprochés avec des bandelettes de diachylon. L'écartement est maintenant presque nul.

Le 12 février on enlève l'appareil et le malade commence à marcher avec des béquilles, on continue le massage, on y ajoute des mouvements passifs, des séances de galvanisation et de faradisation. Le malade fait de rapides progrès, reprend ses occupations et vient chez moi à partir du 12 mars.

Actuellement, 24 avril, il marche presque sans fatigue, monte et descend facilement les escaliers, fléchit la jambe presque comme l'autre, le pied arrive tout près de la fesse, il se tient facilement à cloche pied sur le côté de la fracture et sur la pointe des deux pieds. Il ne reste pour ainsi dire pas de gonflement de la région; la rotule droite mesure en diamètre vertical 6,7 cent., tandis que la gauche mesure 6,4 cent. Le triceps est encore assez atrophié et je conseille une cure à Aix-les-Bains.

Si l'on saisit les deux fragments de la rotule on constate nettement qu'ils sont légèrement mobiles l'un sur l'autre. »

Cette observation présente diverses particularités à noter : Le siège de la fracture tout près du bord supérieur est rare dans les fractures par action musculaire. Mais ce qui est plus exceptionnel, c'est le résultat du traitement non opératoire; il y a bien un cal fibreux, mais très court. M. Reverdin pense que ce résultat favorable est dû en grande partie à ce que le malade n'a pas cherché à se relever et n'a pas aggravé, comme cela arrive ordinairement, les lésions des parties molles, capsule, ligaments et muscles; le peu d'abondance de l'épanchement est en faveur de cette idée et sa résorption rapide a rendu le maintien des fragments rapprochés relativement facile. Le peu d'étendue des déchirures musculaires a aussi la plus grande importance au point de vue de la restitution de fonctions.

M. Aug. Reverdin a vu à Stockholm un malade qui à deux reprises s'était fracturé la rotule en deux points différents, de sorte que cet os présentait deux cals fibreux parallèles.

M J.-L. Reverdin présente ensuite deux pièces anatomiques :

1° Un grand sac de *hernie crurale* avec contenu épiploïque; ce sac présente des diverticules multiples. (Paraîtra dans la *Revue*).

2° Des membranes épaisses, provenant de la bourse prérotulienne modifiée comme l'est la vaginale dans l'hématocèle spontanée; au moment de son ouverture, la bourse renfermait des produits hémorragiques; la bourse était en outre perforée à sa partie externe, et un diverticule s'était formé de ce côté. (Paraîtra dans la *Revue*).

Le Secrétaire : Dr F. Buscarlet.

———×———

BIBLIOGRAPHIE

G. HAYEM. — Les agents physiques et naturels : agents thermiques, électricité, modifications de la pression atmosphérique, climats et eaux minérales ; cinquième partie des *Leçons de Thérapeutique*, un vol. in-8° de 692 p. Paris 1894. G. Masson.

Ce volume accompagné de nombreuses figures et d'une carte des stations minérales et des stations climatériques, est le complément naturel des quatre volumes antérieurement publiés et consacrés aux *Médications*, par M. le prof. Hayem.

En voici le résumé : *Agents thermiques* (8 leçons). Résultat général de l'hydrothérapie, emploi de l'eau froide à l'intérieur. Applications chaudes. Applications froides, douches, drap mouillé, bains et douches d'air, douche écossaise, bains russes, indications et contre-indications de l'hydrothérapie. — *Electricité, Electrisation* (19 leçons). Notions générales, résistance, électricité statique, machines, piles, accumulateurs, bains électriques, galvanothermie. — *Pression atmosphérique* (2 leçons). Aérothérapie, bains d'air comprimé, appareils, effets physiologiques. — *Climats* (5 leçons). Qualités de l'air atmosphérique, climats maritimes, climats de montagnes, climats de plaines. — *Eaux minérales* (11 leçons). Effets physiologiques. Traitement externe. Traitement mixte. Traitement interne. Classement des eaux minérales.

PH. PANAS. — Traité des maladies des yeux. 2 vol. grand in-8°, avec 453 figures et 7 planches coloriées, Paris, 1894, G. Masson.

Dans cet ouvrage, le savant professeur de la Faculté de Paris s'est attaché à donner d'une façon concise, l'état actuel de la science ophtalmologique en prenant pour base la clinique sans négliger l'enseignement et les recherches de laboratoire. Le premier volume comprend l'anatomie, la physiologie, l'embryologie, l'optique et la pathologie du globe de l'œil. Il se termine par l'instruction ministérielle sur l'aptitude au service militaire. Le second contient ce qui a trait à la musculature, aux paupières, aux voies lacrymales, à l'orbite et aux sinus cranio-faciaux, le tout envisagé au point de vue de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie. Vu l'intérêt qui s'y rattache, les articles consacrés à la cataracte, au glaucome et à l'ophtalmie sympathique, constituent autant de monographies. Ce livre essentiellement pratique s'adresse autant aux étudiants qu'aux ophtalmologistes de profession.

A. et G. BOUCHARDAT. — Nouveau formulaire magistral, 30e édition 1 vol. in-18 de 688 p. Paris 1894. F. Alcan.

Réunir en un volume les formules magistrales tant anciennes que nou-

velles, mais en faisant un choix parmi ces dernières, et n'admettant que celles dont l'expérience a confirmé l'utilité, tel est le problème heureusement résolu par les auteurs. Le succès de ce *vade-mecum* du médecin et du pharmacien ne se ralentit pas. C'est que tous les praticiens familiarisés depuis longtemps avec son emploi savent qu'ils y trouvent tout ce qui leur est nécessaire pour l'application de la thérapeutique, à côté de nombreux et utiles renseignements sur l'art de formuler, l'emploi des eaux minérales, l'emploi des contre-poisons, les secours à donner aux asphyxiés et aux empoisonnés, l'hygiène thérapeutique, le régime dans les maladies et en particulier dans la glycosurie.

Cette édition contient plus de deux cents articles nouveaux, parmi lesquels nous citerons : *les hypnotiques, le sulfonal, le trional, la chloralose,* les dernières substances proposées comme *antithermiques* ou *analgésiques, les succédanés du salol et de l'iodoforme,* ainsi que les *préparations des sels mercuriques à bases organiques.* On y trouve également les formules les plus réputées, adoptées ou introduites dans leur pratique par les médecins et les chirurgiens des hôpitaux de Paris. Deux chapitres inédits sont consacrés à la préparation des pansements antiseptiques et aux injections sous-cutanées.

E. Guder, privat-docent à l'Université de Genève. — Contribution à l'étude de quelques tumeurs rares des fosses nasales; brochure in-8, de 182 p., Genève 1894. Imp. W. Kündig et fils.

Ce travail provenant du laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Genève, est une étude très complète sur quelques cas de tumeurs des fosses nasales.

L'auteur rapporte successivement un cas de mélano-sarcome, un cas de polype pigmenté et un cas de papillome des fosses nasales; il donne pour le premier l'observation clinique complète et pour tous les résultats de l'examen anatomo-pathologique, puis il les compare aux observations analogues rapportées dans la science et dont il cite un certain nombre.

A propos de son premier cas il établit la rareté relative du sarcome intranasal qui paraît s'être quelquefois développé aux dépens d'un polype bénin et discute le diagnostic et le traitement de cette affection.

A propos du second cas, un polype pigmenté de la cloison, tumeur très rare, il estime que les cellules mélaniques, dont il a constaté la présence, doivent être préformées dans la muqueuse et ont proliféré sous l'influence d'une cause encore peu connue, peut-être des irritations répétées ou un catarrhe chronique.

A propos du papillome, il mentionne les cas, assez rares aussi, qui ont été publiés de papillome vrai des fosses nasales. Cette tumeur est formée d'un stroma de tissu conjonctif fibrillaire et d'un épithélium stratifié pavimenteux là où il est exposé aux irritations mécaniques, mais resté cylindrique dans les points où il est protégé. Il discute la structure, l'étiologie, le diagnostic et le traitement de cette affection qui se distingue non

seulement par son aspect, mais encore par sa structure anatomique du polype muqueux qui n'est formé que de tissu conjonctif aréolaire et de glandes, sans épithélium de recouvrement.

Un riche index bibliographique et une planche terminent cette intéressante étude. C. P.

Itard. — Rapports et mémoires sur le *Sauvage de l'Aveyron*, l'idiotie et la surdi-mutité, avec une appréciation de ces rapports par *Delasiauve*, une préface par *Bourneville*, médecin de Bicêtre, l'éloge d'Itard par *Bousquet* et un portrait du sauvage. 1 vol. in-8° de 144 p. Paris 1894.

Cette publication est un second votume de la *Bibliothèque d'Education spéciale* du Dr Bourneville qui s'est proposé de rééditer les principaux travaux français relatifs aux différentes formes de l'idiotie.

Le premier volume, paru en 1891, offre un précieux recueil des mémoires, notes et observations des auteurs français depuis Sauvages, Daquin, Foderé et Pinel jusqu'à Esquirol, Voisin, Georget et Leuret. Le second volume qui vient de paraître n'est pas moins intéressant. Comme le premier il a été composé, imprimé et tiré par les enfants qui travaillent à l'atelier d'imprimerie dans le service si bien organisé de notre distingué confrère.

Les rapports d'Itard sur le sauvage de l'Aveyron sont « un premier chapitre important de l'éducation des idiots » comme le disait Delasiauve. D'après les recherches de Bourneville on doit considérer Itard comme le créateur de l'*enseignement de la parole aux sourds-muets*, ce qu'on paraît avoir oublié de nos jours, en attribuant à d'autres le mérite qui lui appartient d'avoir réalisé ce bienfaisant progrès.

Nous recommandons la lecture de ce nouveau volume à tous ceux qui s'intéressent à l'éducation des enfants arriérés et des sourds-muets..

Ladame.

Morax. — La santé publique dans le canton de Vaud en 1892 et 1893. Un vol. in-12 de 270 p., Lausanne, 1894. Imp. Corbaz.

Cette publication est la reproduction du rapport présenté au Conseil d'État de Vaud par le distingué chef du service sanitaire de ce canton. On y trouvera en particulier des renseignements détaillés sur l'activité du Conseil de santé et des hospices, sur l'enseignement de l'hygiène dans les écoles, sur la statistique des décès et maladies, sur les mesures prises pour prévenir la diffusion des affections contagieuses, sur l'activité du laboratoire de chimie et de bactériologie, etc. A ce rapport sont joints ceux des chefs de service des établissements hospitaliers renfermant la relation de faits intéressants relatifs à la diphtérie (M. de Cérenville), à la chirurgie (M. Roux), à l'obstétrique (M. O. Rapin), etc. Il n'est pas possible de résumer un travail de cette nature, mais tous ceux qui le liront seront frappés de la bonne organisation des services sanitaires dans le canton de Vaud. C. P.

E. Finger, docent à l'Université de Vienne. — La blennorrhagie et ses complications, d'après les dernières données scientifiques et de nombreuses recherches personnelles; traduit sur la 3e édition allemande (1893), par le Dr Albert Hogge, un vol. in-8° avec 36 fig. dans le texte et 7 pl. Paris 1894, F. Alcan.

Chacun des chapitres composant cette importante monographie porte l'empreinte personnelle de son auteur; celui qui a trait à l'anatomie pathologique mérite une mention spéciale; le Dr Finger a considérablement élargi le cercle de nos connaissances relatives aux lésions de l'urétrite chronique. Etayé sur les données anatomo-pathologiques et bactériologiques récentes, le traitement des affections blennorrhagiques, tel qu'il est formulé dans ce livre, est éminemment rationnel; l'auteur a établi la thérapeutique antiblennorrhagique sur une base vraiment scientifique. La compétence de M. Finger en vénéréologie est d'ailleurs établie depuis longtemps par ses nombreuses recherches expérimentales, par ses travaux micrographiques et cliniques et par le succès de son enseignement; sa policlinique, à l'hôpital général de Vienne, lui a fourni en outre un abondant matériel d'études.

VARIÉTÉS

OUVRAGES REÇUS. — E. Fehr, Ætiologische and klinische Beiträge zur Diphterie; *Annales suisses des sc. méd.* 1894, nº 7.

E. Wolkomitsch. Exenteratio (evisceratio) bulbi, *ibid.*, nº 8.

Prof. Sahli. Ueber die Perforation seröser pleuritische Exudate nebst Bermerkungen über den Befund von Typhusbacillen in dem serösen Pleuralexsudat eines Typhuskranken. — Spirig. Beitr. z. Bakteriologie der Typhus-complicationen, *ibid.*, nº 9.

A. Siegrist. Beitr. z. Kenntniss von Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica; *ibid.*, nº 10.

Ch. Canter. Myxœdème et goître exophtalmique, avec deux photog. Ext. des *Annales de la Soc. méd. de Liège,* janvier 1894.

O. Guelliot. Greffe par approche (méthode italienne modifiée) avec six planches. Ext. de l'*Union méd du Nord-Est,* décembre 1893.

Rechenschaftsbericht über die Zürcherische Kantonale Irrenheilanstalt Burghölzli für 1893. Zurich 1894.

The Middlesex Hospital's Reports for 1892. London 1894.

Grossmann. Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Gutachten und Heilberichte der hervorragendsten wissenschaftlichen Vertreten das Hypnotismus des Gegenwart. (Les attestations sont données dans la langue de leur auteur.) Berlin 1894. Bong and Co.

Dr Beck. Zur Frage der unentgeltlichen Krankenpflege. Negationen und Positionen. Berne 1894. Schmid, Frank und Co.

Roussel. Le phosphore injectable. Sceaux 1894. Imp. Charraire.

Kahlbaum. Theophrastus Paracelsus; conférence faite en l'honneur de Theophraste de Hohenheim le 17 déc. 1894 au Bernouillanum de Bâle. Bâle, Benno Schwabe, 1894.

LEYDEN. Die neueste Untersuchungen, etc. (Les recherches les plus récentes sur l'anatomie pathologique et la physiologie du Tabes dorsalis.) Ext. du *Zeitsch. f. klin. Med.* XXV. 1894.

LE MÊME. Vorstellung, etc. (Présentation d'un cas de névrite multiple grave presque guérie au bout de deux ans, avec remarques sur la marche, le pronostic et le traitement de cette affection.) Ext. de la *Berl. klin. Woch.*, 1894, n° 10.

Appareil digestif. Carnet clinique. Modèle déposé d'après le Précis de clinique thérapeutique du Dr Plicque. Paris G. Steinheil.

P. LEFERT. La pratique des maladies de l'estomac et de l'appareil digestif dans les hôpitaux de Paris. Aide-mémoire et formulaire de thérapeutique appliquée, résumant comme les précédents ouvrages du même auteur (voir cette *Revue*, 1893, p. 780) la pratique des médecins des hôpitaux de Paris. Un vol. in-16 de 288 p. cartonné. Paris 1894. J.-B. Baillière et fils.

MAX SIMON. La comédie de soi-même. Paris 1893. Genève Ch. Eggimann et Ce.

LE MÊME. Swift; étude psychologique et littéraire, suivie d'un essai sur les médecins de Gil Blas. Paris 1893. Genève Ch. Eggimann et Ce.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en mai 1894.

Argovie. — Drs Mettauer, fr. 10; Bertschi, 10; Keller, 20 (40+170=210).

Bâle-Ville. — Drs Anonyme, fr. 100; C. H., 25; Am. Lotz, 10; Prof. Sury, 50 (185+610=795).

Bâle-Campagne. — Dr Schaüblin, fr. 10 (10+215=225).

Berne. — Drs Mlle Luscher, fr. 10; P. M., 20; Prof. Pflüger, 50; Prof. Sahli, 20; Prof. Tavel, 20; Fetscherin, 10; Strasser, 10 (140+610=750).

Saint-Gall. — Drs J., fr. 20; Vetsch, 100; Bally, 20 (140+330=470).

Genève. — Prof. Dr D'Espine, fr. 20 (20+160=180).

Grisons. — Drs Turban, fr. 20; Dorta, 10 (30+177=207).

Neuchâtel. — Dr Droz, fr. 10 (10+310=320).

Soleure. — Dr Kottmann, fr. 20 (20+100=120).

Thurgovie. — Drs K., fr. 25; Anonyme, 25 (50+365=415).

Uri. — Dr Krupski, fr. 5 (5+10=15).

Vaud. — Drs Lussy, fr. 20; Cunier, 10 (30+235=265).

Zurich. — Drs Kleiner, fr. 10; Fick, 10; Sommer, 10; Auchlin, 15; R., 20 (65+785=850).

Compte pour divers : De tit. la maison mortuaire G., Bâle, fr. 1000 (1000+55=1055).

Ensemble, fr. 1745. — Dons précédents en 1894, fr. 4642 — Total, fr. 6387.

Bâle, 1er juin 1894. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 7. 20 JUILLET 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Rétrodéviation utérine, nouvelle méthode de réduction, nouveau pessaire combiné.

Mémoire présenté au XIme Congrès international de médecine à Rome

Par le Dr O. Rapin
Professeur d'obstétrique à Lausanne.

(Avec Planches I à III.)

I

Les obstacles au redressement de l'utérus, dans les cas de rétrodéviations de cet organe et spécialement dans les rétroflexions, sont multiples. Les plus importants et les plus connus sont les adhérences que la matrice ou ses annexes ont contractées avec les organes voisins.

Il est un autre obstacle, peu connu, que j'ai rencontré quelquefois et qui, dans plus d'un cas, a pu simuler des adhérences. Je me permets de le signaler à votre attention. C'est la pression atmosphérique ou plus exactement la pression des organes voisins, intestins et leur contenu, combinée à celle de l'atmosphère.

Un exemple fera mieux comprendre mon idée qu'une longue explication : Une femme fait, à un moment donné, un brusque et violent effort : vomissement, toux, chute, etc. Elle ressent une vive douleur dans le bas des reins, le ventre, le bassin ou les cuisses, et dès lors souffre plus ou moins, mais ne s'adresse au médecin qu'après un temps très long. Celui-ci reconnaît une rétroflexion ; la présence du corps de l'utérus renversé, occu-

pant tout l'espace de Douglas, explique les phénomènes douloureux ressentis.

La réduction manuelle ou instrumentale réussit le plus souvent à redresser l'utérus et à faire disparaître les symptômes. Mais, si le corps utérin a séjourné assez longtemps dans l'espace de Douglas pour qu'il s'y soit moulé, si, d'autre part, la fosse péritonéale recto-utérine s'est si bien adaptée au corps de l'utérus que les ligaments sacro-utérins (semilunaires) bordant cette fosse le maintiennent emprisonné, toute tentative de réduction, faite avec la main, *per vaginam, per rectum,* ou avec l'hystéromètre, échoue ; on a l'impression que le fond de l'utérus est adhérent aux organes voisins. La fosse dans laquelle il est logé se soulève bien un peu avec lui, mais si les tissus ont conservé un peu de fermeté, si les connections du péritoine avec les organes sous-jacents sont restées normales, la résistance au redressement donne à l'opérateur l'illusion complète d'adhérences intimes ne permettant à l'utérus qu'une mobilité restreinte. Les intestins pressent sur l'utérus et le maintiennent dans sa position défectueuse. La pression atmosphérique agissant d'une part sur ces intestins et d'autre part sur l'espace de Douglas, à travers le cul-de-sac vaginal, le rectum et le plancher du bassin, oblige ce cul-de-sac péritonéal de suivre tous les mouvements que la sonde ou le doigt imprime au fond de l'utérus, jusqu'au moment où une tension trop forte amène de la douleur et une résistance telle que le diagnostic d'adhérences paraît s'imposer.

La position genu-pectorale, celle de Sims, l'emploi de la sonde, ne changent pas la situation. La réduction au moyen de l'hystéromètre par le procédé classique échoue, parce que le fond de l'utérus est projeté dans une direction défavorable. Il empêche les organes contenus dans l'abdomen de venir se substituer, dans l'espace de Douglas, au fond de la matrice que l'on veut déplacer.

En forçant le mouvement on crée un véritable vide analogue à celui produit par le doigt qui sort avec force d'un dé à coudre.

En effet, la méthode classique du redressement par la sonde consiste : 1° à introduire la sonde dans l'utérus avec le bec tourné en arrière ; 2° à faire décrire au manche une demi-circonférence autour d'un axe représenté par le prolongement en arrière du bec de la sonde (fig. 2), et enfin 3° à abaisser le manche de la sonde (fig. 3).

Dans ce dernier mouvement le bout de la sonde appuye fortement contre le fond de l'utérus qu'il peut perforer — cet accident est arrivé quelquefois. De plus, le fond de l'utérus presse contre le rectum et ne permet pas à l'intestin de descendre dans l'espace de Douglas.

Pour obvier à cet inconvénient, j'ai, depuis longtemps, modifié le troisième temps de la manœuvre du redressement, ce qui m'a permis de redresser facilement des utérus que j'avais cru tout d'abord adhérents, et chez lesquels des adhérences avaient été diagnostiquées antérieurement par d'autres confrères.

Voici quel est mon procédé (fig. 4) :

Les deux premiers temps : introduction et rotation de la sonde, restent les mêmes, mais au troisième, au lieu d'abaisser le manche, je presse sur la sonde d'arrière en avant et de bas en haut, de façon à agir sur l'utérus comme avec un levier ou un crochet. Je presse sur toute la face antérieure de la cavité utérine, non plus avec la pointe de la sonde, mais avec toute la partie qui a pénétré dans l'organe, puis j'élève et attire l'utérus en avant et en haut, sans chercher d'abord à le redresser. J'éloigne ainsi le fond de l'utérus du rectum, j'ouvre par en haut l'espace de Douglas, et les intestins, poussés par la pression atmosphérique, s'y précipitent, le remplissent, et aident à attirer l'utérus en avant. Au moment où ces intestins pénètrent dans l'espace de Douglas, on a la sensation d'une résistance vaincue et l'abaissement du manche de la sonde achève le redressement de l'utérus, sans nécessiter l'emploi de la force et sans produire de douleurs vives. Ceci fait, je retire la sonde en poussant du doigt le col en arrière et en attirant le fond en avant à travers les parois abdominales (fig. 5).

La réduction est terminée.

Pour peu qu'il y ait quelque résistance à la traction en haut et en avant, au lieu de presser sur la sonde d'une façon continue, comme je viens de le dire, je fais de petits mouvements de va-et-vient ou de scie, en haut, puis en avant, comme le montrent les flèches de la figure 4. Ces mouvements font avancer l'utérus suivant un trajet en zigzag, et permettent à l'intestin de mieux s'insinuer entre le fond de l'utérus, le rectum et les ligaments sacro-utérins, jusque dans l'espace de Douglas.

La manœuvre se fait d'une main et pendant toute sa durée l'indicateur de l'autre main, introduit dans le vagin, palpe le

cul-de-sac postérieur, contrôle la position de la sonde dans l'utérus et avertit l'opérateur si celle-ci laisse l'utérus en arrière, sort en partie de l'organe et n'est plus en connection qu'avec le canal cervical (fig. 6). Ce petit incident survient quelquefois dans cette manœuvre et indique que les tractions n'ont pas été faites dans une bonne direction.

La position de la malade pendant la réduction est ordinairement la position dorso-sacrée, mais on peut aussi utiliser la position genu-pectorale ou celle de Sims.

Les avantages de cette méthode de réduction sur la méthode classique sont :

1° Absence de danger de perforation de l'utérus ;

2° Possibilité de redressement dans quelques cas où la méthode classique est impuissante ;

3° Diagnostic précis de l'absence ou de la présence d'adhérences ;

4° Enfin, moindre douleur dans la réduction.

II

Quand on est parvenu à corriger une déviation quelconque de l'utérus, la question qui se pose est la suivante : Comment maintenir la matrice dans une situation normale ?

Réponse : D'une part en usant des moyens orthopédiques : massages, pessaires ; d'autre part en recourant aux procédés opératoires : hystéropexie vaginale, abdominale, raccourcissement des ligaments ronds. Dans la plupart des cas on aura recours à l'un ou à l'autre de ces moyens avec un plein succès ; mais il n'en reste pas moins un certain nombre d'autres cas — la minorité, je l'accorde — auxquels ces méthodes de traitement ne sont pas applicables, ou ne donnent pas le résultat désiré.

Les pessaires ne vont pas bien, sont mal supportés, ne maintiennent pas l'utérus réduit ; les opérations ne sont pas acceptées, les malades ne veulent pas s'y soumettre, ou bien elles ont échoué. Toutes les méthodes opératoires ont à leur passif des insuccès, la récidive se produit. Ces opérations, malgré les progrès de la chirurgie moderne, ne sont pas exemptes de danger, de plus, elles ne sont pas à la portée de tout médecin praticien, mais restent, et seront longtemps encore, l'apanage des spécialistes, chirurgiens et gynécologues.

C'est pour ces cas rebelles qu'on cherche encore à recourir aux redresseurs, pessaires intra-utérins, hystérophores, etc. Ces instruments sont nombreux et leur nombre témoigne de leur insuffisance.

Il semble au premier abord qu'il soit oiseux de venir en grossir le nombre. C'est cependant un instrument de ce genre que je me permets de vous présenter. Je le fais pour deux raisons : d'abord parce qu'il a fait ses preuves pratiques, ensuite parce qu'il me paraît plus simple ou d'un emploi plus facile que ceux de Martin, Ebell, Meaday, Sims, Greenhalgh, Thomas, Studley et autres (fig. 15 à 21).

L'appareil est un pessaire combiné qui doit prendre son point d'appui, d'une part sur le vagin, d'autre part dans la cavité utérine. Il se compose d'une tige de verre, de zinc, de cuivre, d'ébonite ou de celluloïde, de 6 à 8 centimètres de long, de 3 à 5 millimètres d'épaisseur et terminée en bas par un double bouton destiné à se relier avec la deuxième pièce, le pessaire proprement dit. Celui-ci est constitué par un anneau de celluloïde ou d'ébonite ayant la forme générale du pessaire de Hodge, mais présentant à son extrémité postérieure une gorge ou entaille formée par une double courbure du pessaire et destinée à recevoir la partie de la tige du redresseur située entre les deux boutons, comme le montre les figures 7, 9 et 10.

MANIÈRE DE SE SERVIR DU PESSAIRE COMBINÉ.

La possibilité du redressement de l'utérus doit avoir été constatée préalablement par la méthode que je viens de décrire. Les mesures antiseptiques concernant la malade, les instruments et les mains de l'opérateur ne doivent pas être négligées.

Premier temps. — On saisit le redresseur et on l'introduit dans le canal cervical en le poussant jusqu'à ce que l'orifice externe vienne en contact avec le bouton. On peut faciliter cette manœuvre en se servant d'une valve pour déprimer le périnée, d'un tire-balle ou d'un crochet pour abaisser l'utérus et attirer le col vers la vulve, et enfin, d'une pince spéciale (fig. 12) ou d'une pince à polype, pour tenir le redresseur.

Deuxième temps. — Pour redresser l'utérus il suffit de pousser le double bouton en arrière et d'attirer le fond de la matrice en avant. Cette manœuvre peut-être facilitée en introduisant l'index dans le rectum pour refouler le fond de l'utérus en haut et le pouce dans le vagin pour agir sur la tige (fig. 8).

Troisième temps. — Introduire le pessaire de la façon ordinaire en dirigeant l'entaille en arrière du côté du double bouton du redresseur que l'on cherche à faire pénétrer dans l'entaille. Cette manœuvre peut être exécutée avec les doigts seuls; mais elle est beaucoup facilitée par l'emploi du crochet (fig. 13) ou de la pince (fig. 12), avec lesquels on saisit la tige au-dessous du museau de tanche pour attirer le bouton en avant et l'engager dans l'encoche du pessaire (fig. 11). L'instrument est alors solidement fixé, il permet à l'utérus une certaine mobilité, mais l'empêche totalement de se renverser en arrière.

C'est une erreur de donner à la tige une courbure comme l'indique Pozzi; car si l'on place la concavité en avant, pour imiter la situation physiologique de l'utérus, au bout de peu de jours, de peu d'heures, la tige aura tourné sur elle-même et la concavité sera dirigée en arrière.

Pour enlever l'appareil, il suffit de pousser le bouton de la tige avec le bout du doigt ou avec l'ongle, pendant qu'on maintient le pessaire en avant avec le crochet (fig. 14). On peut aussi faire l'inverse, c'est-à-dire tenir le pessaire avec le doigt et pousser la tige en arrière au moyen du crochet.

Une fois les deux pièces de l'appareil disjointes, on les enlève facilement.

INDICATIONS

L'emploi du pessaire combiné est indiqué:

1° Dans les cas de rétroflexion et de rétroversion, lorsque les pessaires ordinaires ne suffisent pas à maintenir la matrice dans une bonne position; lorsqu'on ne peut recourir à une opération pour une raison quelconque; lorsque le traitement opératoire n'a pas donné un succès complet.

2° Il est encore indiqué comme auxiliaire du massage pour maintenir l'utérus en place entre deux séances de massage; comme auxiliaire dans les opérations d'Alexander, de Willy, de Kelly, de Polk, afin d'empêcher l'utérus de tirailler sur les ligaments ronds pendant la cicatrisation. Il peut être utile dans un but analogue après l'hystéropexie abdominale.

3° Il rend de bons services comme traitement de la sténose de l'utérus, de l'antéflexion, de la dysménorrée mécanique, de la stérilité.

Il est contre-indiqué dans les déviations accompagnant des

inflammations aiguës de l'utérus ou des annexes, des tumeurs, des adhérences étendues. Lorsque les adhérences sont peu considérables et extensibles, il peut être utile comme adjuvant du massage.

Le pessaire combiné ne doit pas être porté indéfiniment; il doit avoir une action curative en détruisant le mauvais pli contracté par l'utérus. Il sera remplacé plus tard par un autre pessaire; ou, si celui-ci est insuffisant, on aura recours à une intervention opératoire. Il est préférable d'enlever le pessaire combiné pendant la période menstruelle; cependant, on peut dans certains cas, le laisser en place pendant plusieurs mois sans inconvénients majeurs.

Sa présence augmente un peu l'écoulement sanguin et, entre les règles, la sécrétion utérine est augmentée.

Les personnes qui portent un pessaire combiné doivent faire des injections journalières, astringentes, ou légèrement désinfectantes.

OBSERVATIONS.

Les observations qui suivent, quoique peu nombreuses, montrent cependant quel parti on peut tirer de l'emploi de cet appareil, ainsi que les résultats curatifs obtenus.

Elles concernent :

1° Cinq cas d'antéflexion compliquée de dysménorrhée, de ménorragie ou de stérilité; sur quatre cas de stérilité, il y a eu deux guérisons, c'est-à-dire deux cas de grossesse survenue huit à dix semaines après la cessation du traitement.

Dans chaque cas la dysménorrhée a été guérie.

2° Dix cas ont trait à des rétroflexions plus ou moins invétérées sans adhérences, compliquées ou non de métrites, de ménorragies ou d'affections des annexes.

3° Enfin, une fois des adhérences intimes, empêchant la réduction complète, nécessitèrent une hystérectomie vaginale totale.

Dans ces 16 observations, deux fois le pessaire combiné a été employé après des opérations d'Alexander, dans quatre cas, un pessaire de Hodge a suffi pour maintenir plus ou moins bien l'utérus en position, cinq fois on put se passer de pessaire, une fois l'insuffisance du redresseur et des pessaires nous engagea à pratiquer une hystéropexie abdominale; enfin un cas est encore en traitement.

Obs. I. — *Antéflexion, nullipare, dysménorrée, ménorragie, stérilité, curettage.*

18 *février* 1891. — Mme G., 23 ans, mariée depuis deux ans et demi, n'a pas d'enfants. Règles normales, pas de pertes blanches. Depuis deux ans les règles sont très abondantes et se prolongent au delà de 8 jours ; elles sont souvent douloureuses. Utérus fortement antéfléchi, non agrandi.

Le 24 février curettage sans narcose, on retire quelques granulations, suites normales. Le 13 mars, placé un redresseur combiné qui est laissé jusqu'au 3 avril où il est enlevé. Dès lors, les règles sont normales sans douleurs, mais jusqu'à maintenant la stérilité a persisté.

Obs. II. — *Antéflexion, nullipare, dysménorrhée. ménorragie, stérilité, curettage, dilatation, grossesse.*

1er *juillet* 1892. — Mme J., 23 ans, mariée depuis deux ans, n'a jamais eu de grossesse, dysménorrhée et ménorragie ayant continuellement augmenté depuis l'âge de 17 ans. Les règles sont maintenant très abondantes ; il y a expulsion de caillots. Antéflexion, endométrite hémorragique, stérilité.

Le 6 juillet, curettage, granulations abondantes, application du redresseur combiné, laissé en place jusqu'au 23 juillet. Grossesse, accouchement à terme en juin 1893.

Obs. III. — *Antéflexion, nullipare, dysménorrhée, sténose de l'orifice interne, stérilité, dilatation, grossesse.*

24 *mars* 1893. — Mme N. B., 22 ans, mariée depuis trois ans, a toujours été bien portante jusqu'au moment de son mariage. Dès lors, les règles deviennent de plus en plus douloureuses et nécessitent le repos au lit pendant plusieurs jours ; pas de pertes blanches. Il n'y a jamais eu de grossesse et la stérilité est un des motifs qui engage la malade à consulter. Femme de petite taille, grasse, paraissant bien portante ; utérus de dimension normale, fortement antéfléchi. Sténose de l'orifice interne comme conséquence de la coudure.

Dilatation et redressement au moyen de l'hystéromètre.

Le 7 avril, l'utérus étant de nouveau en forte antéflexion, je place un pessaire combiné en celluloïde. Le 18 avril je l'enlève à cause de l'approche des règles. Il n'a pas procuré de douleurs et a été bien supporté. En mai, les règles manquent et le 23 juin je constate quelques signes de grossesse qui fut confirmée par la suite.

Obs. IV. — *Antéflexion, virgo, dysménorrhée, atrésie de l'orifice interne, dilatation.*

15 *août* 1893. — Mlle S., 21 ans, a toujours été un peu chétive. Réglée à 13 ans et demi, maux de reins qui ont augmenté jusqu'à maintenant. A 16 ans, les règles sont si douloureuses que la malade est obligée de garder le lit. Il y a trois ans, la douleur fut un jour si forte qu'il y eut perte

de connaissance. Ce fait s'est renouvelé une fois il y a un an. Les douleurs commencent avec l'écoulement sanguin et durent deux jours; elles sont surtout fortes pendant la journée et se calment pendant la nuit. Peu ou pas de pertes blanches.

L'examen dénote: vulve virginale, utérus petit, antéflexion moyenne, pas d'endométrite appréciable, atrésie de l'orifice interne expliquant la dysménorrhée. La petite sonde traverse l'orifice interne avec beaucoup de difficulté, même si on a redressé préalablement l'utérus. La sténose ne paraît pas être la conséquence de la flexion.

Dilatation jusqu'au nº 10 de la sonde de Hegar; les règles suivantes sont beaucoup moins douloureuses, mais en octobre l'orifice interne paraît s'être rétréci de nouveau, la dysménorrhée a reparu. Du 18 au 25 octobre, massages journaliers; le 26, narcose à l'éther, dilatation brusque avec le dilatateur de Bischoff, application d'un pessaire combiné en celluloïde. Il est bien supporté jusqu'au 4 novembre, est alors enlevé à cause de l'apparition des règles. Celles-ci se passent sans douleurs ainsi que les suivantes. Au 20 février 1894, la dysménorrhée ne s'est pas reproduite.

Obs. V. — *Antéflexion, nullipare, ménorragies, bride membraneuse, stérilité, curettage, dilatation, section de la bride.*

Janvier 1893. — Mme B., 29 ans, a longtemps été institutrice en Suède, mariée depuis cinq ans, pas de grossesse, a subi, il y a un an, une opération (?) du prof. Roux (de Lausanne). Vagin très long, utérus mobile antéfléchi; le col est maintenu en avant par une bride membraneuse reliant la lèvre antérieure et la région de l'orifice interne. La malade se plaint de dysménorrhée. Les mouvements imprimés à l'utérus sont douloureux. La douleur paraît siéger dans les annexes, mais ceux-ci ne sont pas augmentés de volume. Une série de douze massages fait disparaître cette sensibilité.

Le 7 février, narcose à l'éther, curettage, dilatation, section de la bride et suture transversale. Pessaire combiné, laissé jusqu'au 10 mars. Depuis les dernières règles (fin février), il paraît entretenir un écoulement brun. Le 20 mars, règles assez abondantes, sans douleurs. Avril, règles normales, pas trop abondantes et sans douleurs. Jusqu'à maintenant pas de grossesse.

Obs. VI. — *Rétroflexion, dysménorrhée, virgo, massage, pessaire combiné.*

5 *décembre* 1890. — Mlle H., couturière, 31 ans, réglée à 14 ans sans beaucoup de douleurs. A 18 ans, chlorose. En 1890, influenza, dès lors, règles plus fréquentes, plus abondantes et plus douloureuses; maux de reins et sensation de quelque chose de « dérangé dans le ventre. » Fonctions régulières, pertes blanches, pas de traumatisme bien certain. Utérus petit très fortement rétrofléchi, renversé en arrière et à gauche. Le ligament large de ce côté paraît raccourci et un peu infiltré. Mobilité de l'utérus

restreinte, on ne peut le réduire avec la main. Le redressement avec la sonde utérine par la méthode d'attraction se fait assez facilement, mais est très douloureux. Le 14 janvier la malade se sent moins bien, l'utérus est de nouveau rétrofléchi ; le ligament large gauche est douloureux, épaissi, l'utérus semble enveloppé dans un exsudat peu étendu, hématocèle. Les règles ont eu lieu vers le 25 décembre, ont été douloureuses, très abondantes et ont duré 6 jours. Tampons d'ichtyol, massage jusqu'à la fin de janvier où les essais de réduction de l'utérus peuvent de nouveau être tentés sans produire de vives douleurs. Le 6 février j'introduis un redresseur de verre qui tombe le lendemain.

Durant tout le mois de février j'essayai divers redresseurs et pessaires sans parvenir à maintenir l'utérus en situation normale. C'est pendant ce temps que je fis construire mes premiers modèles de redresseurs combinés et c'est chez cette malade que j'en fis la première application. La menstruation du 4 au 7 mars fut très facile, pas douloureuse et peu abondante. Le 9, je parvins à placer un redresseur de forme convenable et qui, tout en maintenant l'utérus ne causa pas de douleurs. Il fut enlevé le 15 mai et remis le 23 pour être remplacé le 16 juin par un pessaire Thomas. L'utérus est mobile, non douloureux, il a conservé une bonne position et la malade se sent tout à fait bien. Les 11 juillet, 26 septembre, 20 novembre, 15 janvier 1892, la malade se présente pour enlever le pessaire et le replacer. Je constate chaque fois que la matrice est en bonne position et que le pessaire tient très bien. Enfin, le 7 mars, le pessaire est enlevé définitivement, un peu trop tôt, à mon avis. En effet, le 25 avril et le 21 juin 1892 je constate que la rétroflexion a la tendance de se reproduire. Dès lors, je n'ai plus revu le malade, j'ai su cependant, que vers la fin de l'année 1892 elle était bien et avait recommencé son travail habituel.

Obs. VII. — *Rétroflexion, virgo, dysménorrhée, pessaire combiné.*

13 *avril* 1891. — Mlle P., infirmière, 25 ans, m'est adressée par le Dr M., à O. Elle est vigoureuse, bien réglée, mais souffre pendant la menstruation. Elle se plaint de douleurs dans les reins et croit s'être « fait du mal » en portant des malades. Virgo, embonpoint moyen, utérus fortement rétrofléchi, réduction assez facile, mais douloureuse. Le pessaire Hodge ne maintient pas l'utérus en situation. Le 15 avril posé un pessaire combiné forme berceau qui tient très bien l'utérus et fait immédiatement disparaître les douleurs de reins.

La malade se présente seulement le 27 octobre, son état général est excellent, elle a engraissé et se sent très bien : le pessaire qu'elle porte encore a un peu dévié (1/8 de tour à droite). Il tient cependant l'utérus redressé. Les règles sont moins douloureuses et pas très abondantes. L'appareil a été porté six mois et demi sans interruption. Il est enlevé. Le 22 juillet 1892, l'utérus est de nouveau en arrière, le pessaire combiné est placé jusqu'au 10 septembre où on l'enlève sans le remplacer par un autre pessaire.

La malade ne s'est pas représentée.

Obs. VIII. — *Rétroflexion, multipare, métrite chronique, pessaire combiné.*

22 *décembre* 1891. — Mme J., modiste, multipare, 44 ans, rétroflexion, utérus mobile, métrite chronique, érosion folliculaire du col, badigeonnages de teinture d'iode, injections astringentes, réduction manuelle facile, redresseur combiné. Le 28 décembre l'appareil est bien supporté, maintient l'utérus en position, il est laissé jusqu'au 5 février et remplacé à ce moment par un pessaire Hodge porté pendant un an environ. Le 29 mars 1893, je change le pessaire, mais il maintient mal l'utérus. Je propose une hystéropexie abdominale qui n'est pas acceptée. Le 31 janvier 1894, même état. La malade est satisfaite de son pessaire et renvoie à plus tard l'opération.

Obs. IX. — *Rétroflexion, ménorragies, métrite chronique, virgo, curettage, pessaire combiné.*

15 *décembre* 1891. = Mlle C., 35 ans, a souffert depuis longtemps de pertes blanches, d'inflammation de la vulve, de sensation de pesanteur dans la région du sacrum et de ténesme rectal, les phénomènes augmentent toujours au moment de la menstruation. Règles abondantes pas très douloureuses. Métrite catarrhale chronique, rétroflexion utérine réductible.

5 janvier 1893. — Narcose à l'éther, curettage, pessaire utéro-vaginal porté jusqu'au 8 février. La malade se sent mieux, elle peut vaquer à ses occupations et la sensation de pesanteur dans le bassin est moins forte. En mars et avril une séance de massage par semaine; l'utérus reste en position normale. Le 12 mai 1893, je constate que l'utérus a une bonne position, la malade se sent tout à fait bien.

Obs. X. — *Rétroversion, multipare, ménorragies, métrite chronique, salpyngite, massages, pessaire combiné.*

15 *février* 1892. — Mme S., 29 ans, multipare, quatre accouchements normaux, souffre depuis plusieurs années de pertes blanches; les règles sont abondantes, mais non douloureuses. La malade se plaint de douleurs sourdes dans les reins.

Personne assez bien portante, maigre; cicatrices d'adénite suppurée au cou, abdomen très relâché, utérus de dimension normale, non douloureux à la palpation, situé en rétroversion moyenne et légère rétroflexion. Derrière l'utérus on sent une tumeur molle, bosselée, un peu douloureuse qui paraît être la trompe gauche agrandie: hydrosalpynx. L'utérus est mobile; on peut, après quelques séances de massage (du 18 au 28 mars), transformer la rétroflexion en antéversion forcée. Il n'y a pas d'adhérences, mais chaque fois, du jour au lendemain, l'utérus retourne dans son ancienne position. Les massages font diminuer le gonflement de la trompe, et le 28

mars je place mon pessaire combiné qui maintient l'utérus en situation jusqu'au 11 avril, où je l'enlève pour lui substituer un pessaire Hodge. Le 23 avril je constate que l'utérus est encore renversé, le redresseur combiné est de nouveau placé jusqu'au 6 mai où il est enfin remplacé par un pessaire Hodge. Le 7 juin 1892 l'utérus est en bonne position, le pessaire Hodge est ôté et remis immédiatement. Le 31 mai 1893, le pessaire maintient encore très bien la matrice; les douleurs de reins ne se sont pas renouvelées. Le 13 octobre je propose à la malade, qui ne voudrait plus porter de pessaire, une hystéropexie. Elle ne s'y décide pas et continue à porter son appareil. Le 2 mars 1894, je constate que la position de l'utérus est bonne; il n'a aucune tendance à se renverser en arrière et le pessaire ne provoque pas de malaises. La malade n'est pas encore décidée à une intervention chirurgicale.

Obs. XI. — *Rétroflexion, multipare, métrite chronique, entéroptose, Ceinture hypogastrique, pessaire combiné, grossesse.*

24 *février* 1893. — Mme C. M., 28 ans, multipare, aspect de santé, dyspepsie, entéroptose, douleur et pesanteur dans la région du sacrum, forte rétroflexion utérine, métrite chronique, redressement avec la sonde assez facile. Le 7 mars, la rétroflexion s'est reproduite; la malade se plaint de douleurs dans les reins et dans le ventre, pendant la marche et en s'asseyant sur un siège dur, oppression, palpitations, etc. Ceinture hypogastrique et pessaire combiné. Le 21 mars, la ceinture et le pessaire vont bien, la malade est soulagée. Le 7 avril, enlevé le pessaire combiné. Le 15 juillet, symptômes de grossesse, la matrice a la tendance de se renverser en arrière: par précaution, je place un pessaire Dumontpallier qui est enlevé le 19 septembre. La grossesse continue.

Obs. XII. — *Rétroflexion, virgo, opération d'Alexander, pessaire combiné.*

22 *janvier* 1891. — Mlle J., 42 ans, institutrice, virgo, faiblesse générale, nervosisme, dyspepsie, migraines, douleurs dans le ventre, sensation de pesanteur dans le bassin. Utérus petit, fortement rétrofléchi, mobile, sans adhérences, assez facile à redresser. La réduction soulage peu, la sensation de pesanteur seule disparaît. Le 27 janvier un redresseur de verre est appliqué. il tient mal et s'échappe de l'utérus, différents essais avec des pessaires et des redresseurs ne donnent aucun résultat, je proposai une opération d'Alexander qui est pratiquée le 7 février. Narcose à l'éther, redressement de l'utérus avec la sonde, ligaments ronds faciles à trouver des deux côtés, mais sont si minces et si faibles qu'on n'ose à peine tirer dessus. Le ligament gauche est raccourci de 6 centimètres, le droit se déchire dans la profondeur. Suture à la soie, guérison *per primam*. Enlevé les fils le 16 février et placé un pessaire Hodge pour soutenir l'utérus.

Quelques jours plus tard je le remplace par un redresseur combiné que j'avais fait construire sur ces entrefaites, pour le cas de l'observation VI.

Il est laissé en place quinze jours. La malade, toujours très faible et nerveuse, a beaucoup de peine à se remettre; elle souffre encore de maux de ventre dus à une entérite glaireuse; les jambes sont faibles, la marche est douloureuse et chancelante. Il y a une sorte de parésie des extrémités inférieures. Cependant, le 16 mars, elle est assez bien pour quitter ma clinique et rentrer chez elle. Son état général s'est peu à peu amélioré et vers la fin de l'année elle était assez bien portante pour reprendre ses occupations et remplir les fonctions d'institutrice.

Obs. XIII. — ***Rétroflexion, multipare, ménorragies, métrite chronique, curettage, périnéoplastie, Alexander, pessaire combiné,***

17 *septembre* 1892. — Mme L., 34 ans, cinq accouchements normaux. ***Retroflexio uteri, menorragia, metritis chronica, defectus perinei.*** Utérus un peu agrandi, réduction avec la sonde, pas d'adhérences, pessaire, la rétroflexion se reproduit, je propose une opération.

Le 24 janvier 1892, narcose à l'éther, curettage, périnéoplastie d'après le procédé de Doléris, opération d'Alexander. Les ligaments ronds sont très difficiles à trouver surtout le gauche. Immédiatement après l'opération, introduction d'un redresseur combiné qui est enlevé le quinzième jour et remplacé pour quelque temps par un pessaire Hodge. Celui-ci est enlevé le 2 juin 1893, définitivement, guérison.

Obs. XIV. — ***Rétroflexion, ménorragies multipare, pessaire combiné, curettage, hystéropexie abdominale.***

5 *décembre* 1893. — Mme J. B., 26 ans, réglée régulièrement à 13 ans, à 15 ans une hémorragie, mariée à 18 ans, quatre accouchements à terme assez faciles, enfants vivants, un mort à 5 mois, dernier accouchement en janvier 1892. Pertes blanches quelques années après son mariage, ayant augmenté ces derniers temps. Règles prolongées, durant jusqu'à trois semaines, pas de caillots; depuis un an, maux de reins ayant la tendance à augmenter, douleurs dans tout l'abdomen. Aspect de santé: forte constitution, ventre non balonné, parties génitales larges, col épais, orifice ouvert, muqueuse boursouflée, érosion folliculaire; grosse tumeur dans le Douglas formée par le corps de l'utérus rétrofléchi. Réduction impossible à cause de la douleur, adhérences (?). Massages, badigeonnages iodés. Après quelques séances, la réduction avec la sonde par la méthode d'attraction est possible, pas d'adhérence. Pessaire combiné placé le 19 décembre et enlevé le 22, il est mal supporté. La malade se décide à une opération. Le 6 janvier 1894, éther, curettage, abrasion de la muqueuse du col avec des ciseaux, hystéropexie abdominale, avivement d'une petite surface à la face antérieure de l'utérus fixée par trois fils de soie à l'aponévrose de la ligne blanche. Fermeture de la plaie par trois plans de sutures continues, péritoine, aponévrose, peau ; pansement iodoformé, guérison *per priman*.

Obs. XV. — *Rétroflexion, adhérences, nullipare, ménopause, Hystérectomie vaginale.*

22 décembre 1891. — Mme C., 52 ans. nullipare, ménopause il y a 4 ans, souffre depuis 25 ans de douleurs et de pesanteur dans le bassin, a consulté de nombreux médecins.

Vagin étroit, conique, utérus petit, très fortement rétrofléchi, un peu mobile, non réductible avec les doigts. Le redressement avec la sonde par la méthode d'attraction ne permet pas de placer l'utérus en position normale, adhérences du fond avec l'espace de Douglas.

Du mois de décembre 1891 jusqu'au 19 décembre 1892, le traitement a consisté en massages, injections chaudes, bains, application de divers pessaires, redresseurs, combinés ou non, sans succès durable. En mars 1893, la malade se décide enfin à une opération que j'avais proposée depuis longtemps. Le 17 mars, narcose à l'éther, hystérectomie vaginale, les adhérences intimes de l'utérus avec le Douglas, m'obligent à pénétrer dans le péritoine par la fosse vésico-utérine. Suites de l'opération simples. Première intention. Pendant quelque temps la malade se plaint encore de douleurs et de pesanteur dans le bassin, mais au bout de quatre mois la guérison est complète, la malade ne souffre plus.

Obs. XVI. — *Rétroflexion, virgo, aliénation mentale, massage, pessaire combiné.*

5 *février* 1894. — Mlle L., 29 ans, reçut à 16 ans un coup sur le bas-ventre et dès lors elle a toujours souffert. Ses parents, assez durs pour elle, considéraient ses plaintes comme étant l'expression de la paresse et n'y prêtèrent aucune attention. L'état mental de la malade finit par s'altérer et ses parents la placèrent successivement dans plusieurs établissements d'aliénés où elle séjourna trois ans environ. Après cela une amélioration s'étant produite, on la mit en pension en Allemagne afin, dit-elle, de lui apprendre à travailler. De retour chez ses parents qui sont commerçants, elle fut occupée au magasin pour la vente et la tenue des livres.

La malade souffre continuellement de douleurs dans le bas du dos, dans le ventre, les reins et en ceinture autour des hanches. Les règles sont régulières, s'accompagnent de douleurs assez fortes, mais n'obligent pas la malade à garder le lit; pas de pertes blanches. Elle répond sensément aux questions qu'on lui pose, est assez intelligente, mais paraît cependant avoir un caractère un peu enfantin. Examen local: abdomen maigre, caréné, souple, non douloureux; hymen intact, formé de deux replis en forme de diaphragmes et placés l'un derrière l'autre; vagin étroit, plissé. col conique, orifice étroit. Dans le cul-de-sac postérieur on sent le fond de l'organe très fortement rétrofléchi, un peu mobile, mais les essais de réduction avec la main sont très douloureux, et il n'est pas possible de soulever le fond de l'utérus. Il semble qu'il existe des adhérences. Le cathérisme de l'utérus est très douloureux, il est remis au surlendemain et je me borne à pratiquer un massage pour assouplir le cul-de-sac de Douglas et les annexes de l'utérus.

7 *février* 1894. — Nouveau massage, reduction manuelle impossible; au moyen de la sonde la réduction réussit, mais on ne peut attirer le fond de l'utérus en avant; il paraît exister des adhérences. Cependant le 10 février, après une troisième séance de massage je parviens à redresser l'utérus complètement au moyen de l'hystéromètre; le 13 février, la rétroflexion s'est entièrement reproduite, j'introduis la tige du redresseur combiné dans l'utérus, mais ne parviens pas à ramener le fond, assez en avant, pour pouvoir y assujétir le pessaire. Je le laisse en place et parviens le lendemain seulement, après massage, à redresser l'utérus avec deux doigts introduits l'un dans le rectum pour agir sur le fond de l'utérus et l'autre dans le vagin pour ramener le bouton du redresseur en arrière. Le pessaire (ébonite) est introduit et fixé, l'utérus est bien situé, en légère antéversion; la malade se sent tout à fait soulagée et rentre chez elle à pied.

Après chaque réduction la malade constate une amélioration immédiate et l'exprime spontanément en disant qu'elle se sent mieux, plus légère, comme si j'avais enlevé quelque chose qui la gênait. Je continue les mas sages en enlevant l'appareil à chaque séance. La mobilité de l'utérus me permet d'admettre, contrairement à mon opinion première, qu'il n'y a pas d'adhérences. Le 17 février 1894, l'appareil est enlevé à cause des règles, puis remis le 2 mars. Dans cet intervalle l'utérus a repris son ancienne position, mais la réduction est beaucoup plus facile..La malade porte encore son redresseur combiné, elle est considérablement soulagée. Plus tard je remplacerai cet appareil par un pessaire ordinaire et, s'il est insuffisant, je proposerai une opération.

CONCLUSIONS.

La méthode ordinaire de redressement de l'utérus avec la sonde est quelquefois dangereuse; elle ne permet pas reconnaître ou d'exclure la présence d'adhérences.

La méthode de redressement avec attraction en avant et en haut écarte le danger de perforation utérine et permet de diagnostiquer sûrement les adhérences.

Il est avantageux, dans certains cas, de maintenir l'utérus en position après réduction avec un pessaire combiné, utéro-vaginal.

Note sur un cas de paralysie diphtérique. Paralysie d'emblée sans angine préalable

par le Dr Thomas.

Si les recherches bactériologiques entreprises à propos de la diphtérie ne nous ont pas encore donné un médicament de choix

et d'un effet sûr (preuve en soit les nombreux traitements qui voient le jour à chaque instant), elles nous ont du moins appris à nous défier beaucoup en fait de diagnostic clinique. Nous voyons que les plus expérimentés s'y trompent, que même dans les hôpitaux spéciaux où le personnel est rompu à ces recherches, des erreurs se commettent journellement, lorsqu'on s'en tient au seul aspect du malade et des lésions qu'il présente.

La crainte de se tromper est le commencement de la sagesse; on en arrive à dire que, dans les cas douteux, il faut traiter le malade comme s'il était atteint de diphtérie vraie. Les bactériologistes sont gens fort aimables, ils nous offrent leurs laboratoires et ne demandent pas mieux que nous leur apportions les produits pathologiques que nous pouvons rencontrer. Mais cela n'est pas toujours facile, il faut beaucoup de précautions, un seul examen ne suffit pas toujours. Néanmoins il est absolument nécessaire dans la plupart des cas d'en venir à ce contrôle ; peu à peu l'habitude se prendra et malades et médecins s'en trouveront beaucoup mieux. Il n'y a pas de pire situation que celle du praticien qui va à l'aventure, espérant que le hasard ou toute autre force le mettra sur la voie d'un diagnostic certain.

Si j'écris ces quelques lignes, c'est en guise de *peccavi*, car, dans l'observation qui suit, surpris par la rapidité de l'évolution de la maladie, préoccupé des symptômes graves qui se succédaient, j'ai négligé de faire pratiquer cet examen bactériologique et je m'en suis amèrement repenti. L'observation manque évidemment d'un contrôle indispensable; je la publie néanmoins à cause de sa rareté, espérant qu'elle provoquera d'autres faits.

Enfant S., garçon de 2 ans et 9 mois, sans antécédents particuliers, de bonne constitution, tombe malade le 2 janvier 1894 au soir ; la veille il avait été se promener dans les baraques du jour de l'an (action du froid?) Il est vu le même jour par le Dr Cristiani qui a bien voulu me donner tous les renseignements sur la première partie des accidents; ce confrère constate un léger état fébrile,les amygdales sont plus colorées que normalement, les ganglions sous-maxillaires sont un peu douloureux; somme toute, symptômes presque insignifiants. Potion avec salicylate de soude, 1 gr. pour 100 gr. d'eau.

Le 3 au matin, l'enfant paraît mieux ; l'examen de la gorge ne révèle rien de particulier, tout semble rentrer dans l'ordre, quand, vers le soir, l'enfant commence à s'agiter, tousse un peu, vomit sa potion à plusieurs reprises et présente un léger nasonnement. La nuit est mauvaise.

Le 4, le nasonnement est plus prononcé, on observe en outre de la parésie de la nuque et je suis appelé à voir l'enfant le soir et puis constater ce qui suit:

Enfant de belle apparence, décubitus dorsal, T. 38°5, pouls 120 régulier, bien tenu. Si on le fait asseoir, la tête retombe en avant ou de côté, paralysie complète des muscles de la nuque. Les mouvements du tronc et des membres sont normaux, il en est de même pour les yeux (muscles oculaires et réactions de la pupille).

Nasonnement très net; à l'examen de la gorge, qui est assez difficile, on trouve une paralysie complète du voile du palais avec rougeur modérée des amygdales; des mucosités abondantes reviennent par la bouche et le nez, mais on ne voit nulle part de trace d'un dépôt quelconque.

Le doigt introduit arrive sans obstacle sur le paroi du pharynx.

Lorsqu'on essaie de faire boire l'enfant, la déglutition se fait sans trop de difficultés, mais très rapidement, il s'agite, présente de la dyspnée avec sifflement inspiratoire; puis il se calme et vomit ensuite le liquide et des mucosités.

La respiration ne présente rien de particulier.

Les réflexes patellaires et la sensibilité sont normaux:

Traitement : Une injection de strychnine de 1 milligr. ; aucune alimentation par la bouche; lavements nutritifs et désaltérants ; mouche de Milan à la nuque.

Le 5, nuit passable ; pas de nouveaux symptômes respiratoires, l'enfant n'ayant rien pris par la bouche.

Respiration régulière, un peu accélérée, 48 ; T. 38° ; P. 120, normal.

Le bras droit est entièrement paralysé ; les doigts se ferment seulement quand on pince fortement le bras. Le bras gauche est parésié ; les jambes et le tronc sont encore intacts. Les autres phénomènes subsistent comme ci-dessus ; les sphincters sont normaux, l'enfant urine quand il en sent le besoin. Une injection de strychnine.

La journée se passe assez bien, mais brusquement vers 5 heures, de la dyspnée se manifeste rapidement, l'enfant demande à aller sur le vase, s'y assied et meurt subitement.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En résumé, il s'agit d'un enfant de deux ans et demi, pris après 36 heures de malaise général avec prédominance des phénomènes morbides du côté de la gorge (mais bien légers) d'une paralysie envahissant les muscles de la nuque, le voile du palais, le larynx, les membres supérieurs et intéressant en dernier lieu la respiration et le cœur.

Un point intéressant est la nature des phénomènes laryngés observés au moment de la déglutition.

Au premier abord ils ressemblaient à une attaque de spasme glottique; on connaît l'influence provocatrice de la déglutition à cet égard. Mais l'absence de rachitisme, l'âge du malade et surtout la coïncidence d'autres symptômes parlaient contre cette hypothèse et nous avons pensé avec le Dr Cristiani qu'il s'agissait plutôt d'une diminution de la sensibilité dans la partie supérieure du larynx. Quelques gouttes de liquide pénétraient dans cet organe et la toux ne pouvait plus être provoquée pour les expulser, ce qui constituait une aggravation du pronostic.

Il s'agit maintenant de discuter l'origine des symptômes que nous avons constatés. Comme nous l'avons fait remarquer plus haut, à aucun moment et malgré des examens répétés, il ne fut possible d'observer des fausses membranes ni un engorgement ganglionnaire, ni le coryza. Il vrai que dans un certain nombre de cas connus, ces phénomènes ont été si passagers qu'ils peuvent échapper au médecin et c'est un fait qu'on pourra toujours nous objecter.

La marche de la maladie, l'ordre des symptômes sont tout à fait en rapport avec l'hypothèse d'une paralysie d'origine diphtérique. Sans doute des accidents nerveux peuvent se montrer pendant ou à la suite de diverses maladies infectieuses, mais, outre les commémoratifs absolument différents,les formes de la paralysie sont autres.

Du reste, des cas semblables ont été déjà observés et rapportés dans un travail du Dr Boissarie[1]; Cadet de Gassicourt, dans ses Leçons cliniques les a longuement commentés.

La première observation concerne un gendarme qui souffrait depuis deux jours et présentait une paralysie du voile du palais; on ne put constater de fausses membranes ou d'engorgement ganglionnaire à ce moment, mais il se développa ensuite des accès de suffocation et au dixième jour les fausses membranes apparurent. Un jeune homme et la concierge de l'hôpital présentèrent les mêmes troubles nerveux. Dans une seule famille de la même localité, quatre adultes et un enfant moururent à la suite d'accidents extraordinairement rapides, caractérisés par une paralysie du voile du palais, des muscles, de la respiration et du cœur. Enfin, quinze jours après le début de l'épidémie, le Dr Boissarie ressentit lui-même du malaise;

[1] *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1881 p. 310 et 327.

24 heures après il était atteint d'un frisson accompagné de déglutition difficile, nasonnement, faiblesse de la vue et des membres; il ne guérit qu'assez longtemps après, sans avoir jamais présenté à aucun moment de fausses membranes diphtériques.

D'autres cas d'angine diphtérique classique se développèrent dans la même localité.

Le poison morbide a donc frappé dans ces cas soit uniquement le système nerveux, soit le système nerveux d'abord et la gorge ensuite. La possibilité d'accidents semblables à ceux que nous avons constatés paraît donc prouvée.

D'autre part, et c'est là un fait très intéressant, le bacille de Löffler peut-être constaté chez des individus qui ne présentent pas les symptômes de la diphtérie.

Senator avait déjà parlé de diphtérie catarrhale sans fausses membranes. Escherich [1] a montré que des bacilles peuvent exister sur une muqueuse pharyngée enflammée catarrhalement, sans qu'il y ait en même temps un exsudat fibrineux, et, dit-il, « ce doit être logiquement le cas dans cet espace de temps qui sépare le dépôt des bacilles et le moment où ceux-ci manifestent leur activité par la production de fausses membranes. »

Feer [2], dans un travail tout récent, rapporte que dans une épidémie de diphtérie qui s'est produite dans l'hôpital de Bâle, il constata le bacille de Löffler chez un enfant atteint d'angine catarrhale et chez un autre dont le pharynx était normal. Ni l'un ni l'autre de ces enfants n'ont présenté de fausses membranes.

Ces faits donnent à réfléchir lorsqu'on se rapporte à d'anciennes observations qui mentionnent la paralysie comme une suite d'angines non diphtériques.

Nous pensons que dans le cas que nous avons rapporté, *c'est le bacille de Löffler qui est la cause du mal.* Doué d'une virulence particulière ou ayant trouvé des circonstances spéciales pour son développement, il a sécrété des toxines en assez grande abondance pour que le système nerveux fût rapidement envahi et que la mort arrivât sans que les autres symptômes de la diphtérie aient pu se développer.

[1] ESCHERICH. *Festschrift für Henoch*, p. 303 et suivantes.

[2] FEER. *Annales suisses des sciences médicales* n° 7, 1894.

C'est là sans doute une pure hypothèse ; faute de mieux c'est celle à laquelle nous avons cru devoir nous rattacher.

RECUEILS DE FAITS

Enorme phlegmon périnéphritique consécutif à un traumatisme chez un enfant de vingt mois.

Par le Dr F. Buscarlet.

Le 30 avril dernier, je suis appelé auprès d'un enfant que je trouve dans un état tout à fait désespéré : pâle, amaigri jusqu'à un état squelettique, il est couché dans son lit sans faire un mouvement et fait entendre des plaintes continuelles. Il tousse et respire avec difficulté, de sorte qu'à première vue on le prendrait pour un tuberculeux à la dernière période.

Mais en l'examinant, je trouve dans la région lombaire, du côté gauche, une énorme tuméfaction qui s'étend longitudinalement de l'angle de l'omoplate jusqu'à la crête iliaque, et transversalement de l'épine dorsale au flanc gauche; au niveau de cette tuméfaction, la peau est lisse, amincie, blanche, sillonnée de grosses veinosités, elle est tendue et à chaque mouvement de la respiration semble se distendre davantage. La forme de cette masse est allongée verticalement, elliptique, avec un léger rétrécissement à sa partie moyenne.

Elle est manifestement fluctuante, mais très tendue; on constate facilement qu'il s'agit d'une collection purulente, laquelle est immédiatement sous la peau qui, comme nous l'avons déjà dit, est amincie et distendue, mais sans aucune rougeur.

Au premier abord il semblerait qu'on ait affaire à un abcès froid, et les premiers renseignements que la mère donnait, c'est-à-dire que l'enfant aurait fait une chute suivie de douleurs dans la colonne vertébrale, étaient faits pour nous induire en erreur. Mais, en approfondissant l'interrogatoire, j'apprends que les choses se sont passées de la manière suivante :

L'enfant qui avait toujours été bien portant et que la mère nourrissait encore au sein le 5 février de cette année, (il avait alors près de vingt mois), tomba ce jour-là d'un lit élevé sur le sol; personne ne se trouvant là dans ce moment, ce n'est que plus tard qu'on le trouva sur le dos; on le releva et d'abord il semblait n'avoir aucun mal. Mais au bout de quelques jours, la mère s'aperçut qu'on ne pouvait le soulever par les bras sans le faire crier. Le 10 mars survint de la fièvre, l'enfant ne man-

geait plus. Le 25 mars, les urines devinrent rouges et laissèrent pendant toute une journée un dépôt rougeâtre comme des caillots de sang.

Depuis ce jour, l'enfant dut garder le lit, il ne pouvait plus se tenir debout. Dès ce moment, la toux quinteuse accompagnée d'oppression s'installa, et le 9 avril la région lombaire devint bombée, fièvre continue avec accès le soir, anorexie complète, l'enfant vomissait et avait de la constipation. La mère avait cessé de lui donner le sein depuis qu'il était malade.

Enfin, huit jours avant notre visite, il y aurait eu du pus dans les garde-robes.

Pendant tout ce temps, l'enfant fut laissé entre les mains éclairées d'un rebouteur (!) qui, pensant à une fracture de côtes lui appliqua des emplâtres. Ce n'est que lorsque l'enfant fut arrivé à l'état d'épuisement et de marasme que nous avons décrit, que, sur le conseil des voisins, la mère se décida à appeler un médecin.

D'après ces renseignements et l'examen du patient, je vois qu'il s'agit d'une collection purulente de la région lombaire, collection superficielle, mais qui doit communiquer avec une poche plus profonde périrénale ou pleurale. Je me décide à faire d'abord une simple ponction pour vider cette poche plus lentement; il s'en écoule une quantité considérable d'un pus verdâtre, sans odeur, bien lié, un pus d'abcès chaud, environ trois quarts de litre. Une fois la poche superficielle vidée, elle se remplit à nouveau plusieurs fois, et se tend dans les mouvements d'inspiration, ce qui confirme mon idée qu'il y a bien une poche plus profonde. A la fin, il s'écoule un sang noirâtre en assez grande quantité. A la suite de cette ponction que l'enfant supporte très bien, l'appétit revient un peu, la respiration est plus facile et la matité thoracique a disparu, le petit malade va à la selle facilement.

Quelques jours plus tard, les forces sont un peu revenues avec l'appétit, la toux a cessé, mais la fièvre persiste et la poche s'est de nouveau un peu remplie. Je fais alors une large incision dans la région lombaire; il s'écoule un liquide brunâtre hémorragique, et en introduisant mon doigt dans la plaie, je pénètre par un orifice intermusculaire dans une poche plus profonde dont je détruis les cloisons et qui entoure le rein gauche. C'était donc bien un abcès en bouton de chemise. Après un bon lavage à l'eau phéniquée faible, je fais un tamponnement iodoformé qui arrête l'hémorragie assez forte qui s'est produite.

Le lendemain, l'enfant est beaucoup mieux, est pris d'un appétit dévorant et en huit jours il a repris de l'embonpoint, dort parfaitement bien, la fièvre est tombée, l'écoulement purulent a tari rapidement et actuellement le patient est absolument guéri, sans fistule.

Ce qui m'a paru intéressant à noter dans cette courte observation, c'est le jeune âge du malade; bien qu'on ait cité des

exemples de phlegmons périnéphritiques chez des nouveau-nés et même des fœtus, il est rare que l'on en observe dans les premières années de l'existence.

C'est ensuite l'*étiologie*, une chute, amenant une contusion de la région lombaire, suivie d'épanchement sanguin périrénal, puis de suppuration. Mais la cause de cette suppuration quelle est-elle? Il ne s'est produit aucune maladie infectieuse intercurrente; l'enfant avait bien eu la grippe au mois de janvier, mais c'était trop longtemps avant le traumatisme. D'autre part on ne peut à cet âge incriminer une affection ascendante par les voies urinaires.

La marche de l'affection montre également qu'il ne s'agit pas d'un cas de tuberculose rénale; au début les symptômes pulmonaires auraient pu y faire croire, mais ils ont cédé dès que l'abcès a été vidé, et la rapidité de la guérison et de l'amélioration de l'état général ne laissent aucun doute sur l'absence de lésions tuberculeuses.

Il est à remarquer que la durée de la maladie a été sensiblement la même dans ce jeune âge que chez un adulte : six semaines après le traumatisme survenaient la fièvre, l'anorexie, la constipation, et la tuméfaction n'apparaît qu'à la fin du second mois.

La suppuration s'est fait jour pour arriver sous la peau à travers le triangle intermusculaire de Jean-Louis Petit, formant ainsi un abcès en bouton de chemise. De plus il avait dû se produire soit un pyothorax sous-diaphragmatique, soit une fusée sous-pleurale, puisque le poumon était refoulé, qu'il y avait de la dyspnée, de la toux, et du refoulement de pus dans les mouvements respiratoires, phénomènes qui ont cessé immédiatement après l'évacuation de la collection purulente.

Enfin il faut noter la rapidité de la guérison, malgré l'étendue considérable de la poche, ce qui fait penser que s'il y avait eu, lors du traumatisme, une blessure du rein, il n'en était pas résulté de fistule urinaire, qui n'aurait pas manqué de persister après la guérison de l'abcès et aurait peut-être nécessité plus tard la néphrectomie.

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN — EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 3.

Hématocèle de la bourse prérotulienne.

P... Joseph-Marie, 57 ans, de Sixt, cultivateur.

Ce malade entre à notre clinique au mois d'avril 1894 pen-

dant mon absence, pour une grosseur qui occupe la partie antérieure et externe du genou droit.

Le Dr Auguste Reverdin le voit à ma place. D'après les renseignements qu'il me donne à mon retour, le malade se présenta avec une tumeur saillante et bosselée au-devant du genou, faisant un fort relief correspondant à la bourse prérotulienne, mais s'étendant en haut bien au-dessus de la rotule et remontant presque jusqu'au tiers moyen de la cuisse, descendant d'autre part en bas un peu au-dessous de l'insertion du tendon rotulien; elle occupe de plus la face externe de la cuisse dans son tiers inférieur; ces différentes parties de la tumeur appartiennent en réalité à une même collection liquide; dans un point, à la partie externe et antérieure, la peau est un peu rouge et il y a une petite excoriation qui peut faire craindre que la collection ne s'ouvre.

Le malade raconte qu'il a toujours été bien portant et n'a jamais été atteint de maladies sérieuses; il a eu il y a plus de vingt ans un écoulement qui n'a pas duré; il est sujet à des éruptions avec prurit dans la tête et se plaint de digérer lentement et difficilement; son teint est assez jaune; l'examen ne fait rien constater de côté de l'estomac et du foie, les autres viscères paraissent sains.

Il y a dix ans au moins qu'après avoir fait un travail à genoux sur des planches, il ressentit un peu de douleur dans le genou droit et y trouva une petite grosseur; la tumeur s'accrut très lentement et sans occasionner ni douleur, ni gêne; les mouvements d'extension ou de flexion n'étaient nullement limités; dans ces derniers temps cependant il y avait un peu de raideur.

Dans les trois derniers mois, sans aucune cause particulière, sans aucun traumatisme, coup, chute ou fatigue, la tumeur a pris un développement plus rapide et est devenue légèrement douloureuse spontanément. Il ne paraît pas cependant d'après le malade que l'accroissement ait été subit, mais bien graduel, tout en étant beaucoup plus rapide que précédemment.

Le Dr Auguste Reverdin incise la tumeur à sa partie externe, à peu près à la hauteur de la rotule, et il s'écoule une grande quantité de liquide noirâtre avec des caillots, mais pas de pus; une contre-ouverture est faite à environ dix centimètres plus haut à la face externe de la cuisse et un gros drain est placé à la Chassaignac. Cette opération est faite le 5 avril.

A mon retour, le 9 avril, je trouve le malade avec son drain; il s'en écoule un peu de pus légèrement odorant; il ne semble pas que l'intervention soit suffisante et je crois préférable d'ouvrir largement le foyer de façon à détruire la paroi, qui, depuis dix ans qu'elle a commencé à se former, a dû acquérir une épaisseur notable.

Le malade se décide à une nouvelle opération et elle est faite le 12 avril 1894.

Ethérisation. Le drain enlevé je réunis d'un coup de bistouri

les deux orifices; je mets ainsi à nu la paroi de la poche qui est irrégulière, d'un gris rosé, confondue avec les téguments, dure et d'une épaisseur de plus d'un centimètre. En explorant la cavité je m'aperçois qu'elle communique par un orifice qui laisse passer facilement mon doigt dans une autre cavité placée au-devant de la rotule et qui paraît être la bourse prérotulienne; je prolonge mon incision de ce côté et, ouvrant à mesure la poche, je recourbe l'incision au-devant du ligament rotulien puis la fais remonter le long de la limite interne de la poche. Cela n'est pas encore suffisant et je suis obligé de faire partir de la partie recourbée de l'incision sur la ligne médiane une assez longue incision qui descend au-devant du tendon rotulien et au-dessous de son insertion au tibia pour atteindre la limite inférieure de la cavité.

La surface interne présente un aspect assez uniforme, elle a l'apparence d'une membrane bourgeonnante, d'un gris rosé, mammelonnée, elle ne renferme qu'un peu de liquide purulent, sauf tout en bas, où se trouve une masse boueuse, grisâtre, assez sèche ayant l'apparence de sang modifié. Partout la membrane épaisse est intimement adhérente aux tissus voisins.

Je me mets alors en devoir de disséquer la membrane et de l'extirper en totalité; comme dans l'hématocèle vaginale on remarque que le feuillet adhérent à la peau est notablement plus épais que celui qui recouvre la rotule ou les deux tendons; je procède comme pour la décortication, cherchant à trouver la couche correspondant à la limite des parois de la bourse et des autres parties; ce travail est un peu long, mais sans difficulté réelle; la dissection sur la rotule, le tendon du triceps, le tendon rotulien et la tubérosité du tibia se fait facilement; la séparation exacte est plus difficile du côté de la peau. Ce travail terminé on ébarbe encore par places la plaie, on la désinfecte avec des compresses au sublimé à 1 °/₀₀ exprimées. Je fais une contre-ouverture pour un drain et je suture la plaie en totalité à la soie. Pansement : gaze et ouate stérilisées et bande de flanelle; le membre est placé sur une attelle. Les incisions qui figurent un *Y*, s'étendent sur une hauteur totale de 20 cent. dont 12 sur la cuisse et 8 sur la jambe. Tout est suturé sauf un petit hiatus à l'endroit où était l'ancien drain.

Les suites de l'opération sont très simples, la température n'a jamais dépassé 37°4, il n'y a pas de douleurs. Premier pansement le 14, j'enlève le drain. Second pansement le 17; la très légère rougeur qui existait le 14 a presque disparu; j'enlève les fils de suture. Troisième pansement le 19, réunion complète sauf à l'hiatus du drain, pommade au styrax. Je permets au malade de se lever et de marcher. Le 21, dernier pansement, le malade devant partir demain; il n'y a plus qu'un tout petit bourgeon non encore cicatrisé; pommade à l'oxyde de zinc.

Il retourne chez lui à Sixt le 22. J.-L. R.

Examen histologique.

Les coupes de la paroi enlevée, présentent absolument l'aspect d'une paroi d'hématocèle vaginale très épaisse : la majeure partie de cette paroi est formée de lamelles de tissu conjonctif fibreux dense, ces lamelles sont serrées les unes contre les autres et donnent un *aspect feuilleté* à cette paroi.

Les couches les plus périphériques sont les plus serrées, les plus denses ; du côté de la face interne de la paroi, le tissu conjonctif devient moins adulte, plus lâche, on y trouve des éléments cellulaires, et tandis que dans cette épaisse couche de tissu fibreux qui compose presque toute l'épaisseur de la membrane, on ne trouve pas de vaisseaux, au contraire, à la face interne, on rencontre une quantité de *capillaires élargis,* présentant des anses, des irrégularités, des ampoules gorgées de sang, à parois minces et fragiles, rompus en certains endroits, de manière à former de petits hématomes. La surface libre est tapissée de dépôts de fibrine.

En un mot nous avons là un aspect qui répond absolument à la description qu'on fait de l'hématocèle vaginale ou de la pachyméningite ; les coupes sont celles d'une hématocèle de la bourse prérotulienne. F. B.

Remarques. — Nous avons ici un exemple d'une maladie relativement rare des bourses séreuses et dont le type se rencontre bien plus fréquemment ailleurs, en particulier dans la vaginale testiculaire : je veux parler de l'hématocèle spontanée. Il semble bien. d'après le récit de notre malade, que chez lui les choses se sont passées comme le suppose Volkmann, c'est-à-dire que le mal a débuté par une inflammation simple qui a persisté à l'état chronique ; peu à peu la membrane s'est épaissie, doublée de couches de nouvelle formation ; les vaisseaux fragiles contenus dans ces couches nouvelles se rompant, soit spontanément, soit sous l'influence de légers traumatismes ont laissé du sang se déverser dans la cavité ; celui-ci a d'une part contribué à l'épaississement de la paroi par des dépôts fibrineux ultérieurement envahis par l'organisation et d'autre part à l'augmentation du contenu sanguin de la cavité.

On trouve mentionnés des faits analogues dans divers auteurs ; Chassaignac dans le *Dictionnaire encyclopédique* les décrit sous le nom d'hématocèle des bourses de glissement sous-cutanées, d'hygroma hématique ; Volkmann qui les nomme *Schleimbeutel Haematom* et les regarde comme ordinairement secondaires à un hygroma chronique, a eu l'occasion de faire l'examen anatomique d'un hématome patellaire ; la paroi épaisse d'un demi-pouce présentait des caractères qui rappelaient beaucoup la pachyméningite et les formes analogues de l'hématocèle de la tunique vaginale du testicule.

C'est dans cette catégorie de faits que rentre le cas de notre opéré.

Le siège primitif a dû être chez lui dans l'une des multiples bourses qui se rencontrent au-devant de la rotule, mais à l'époque où nous avons pu le voir la poche avait pris des proportions considérables; probablement les diverses bourses prérotuliennes et celles qui se trouvent au niveau du tendon rotulien avaient fini par se confondre ensemble. Mais il y avait plus encore; la collection, qui bombait à l'arrivée du malade à la partie externe de sa cuisse, ne répondait à aucune bourse normale et communiquait par une ouverture permettant le passage du doigt avec la cavité prérotulienne; les limites de celle-ci avaient donc été franchies et il s'était formé dans le tissu cellulaire sous-cutané un diverticule dont la paroi présentait exactement le même aspect que le reste de la poche. Cela n'a au fond rien de très étonnant, car les bourses séreuses sont loin de constituer des cavités absolument closes et nous savons avec quelle facilité les inflammations qui s'y développent en franchissent les limites pour diffuser dans le tissu conjonctif voisin.

Etant donnée la nature de la maladie, la thérapeutique me paraît en découler; il est évident que l'extirpation totale de la membrane épaisse, rigide et, dans notre cas, de plus en suppuration, était le seul moyen rapide de guérir notre malade; cette extirpation que j'applique également dans les cas d'hygroma chronique simple, nous a donné une cicatrisation par première intention presque complète. J.-L. R.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 5 mai 1894.

Présidence de M. le Dr Herzen, président.

M. Combe présente un cas de *myxœdème crétinoïde congénital* très amélioré par l'ingestion en nature de *glandes thyroïdes* :

« Depuis le mois de décembre 1893, j'ai traité un certain nombre d'idiots par l'ingestion en nature de glandes thyroïdes, les résultats ne sont pas encore définitifs et feront l'objet d'une nouvelle communication.

« Un myxœdème crétinoïde congénital a subi sous l'influence de ce traitement un tel changement qu'il est nécessaire de vous le présenter avant que tous les symptômes myxœdémateux aient disparu.

« On a traité par la même méthode de nombreux cas de myxœdème pos-

topératoire et avec succès. On a traité aussi quelques cas de myxœdèmes congénitaux, mais ces malades étaient déjà d'un certain âge, aussi les auteurs n'ont-ils obtenu que des changements de l'état physique sans observer une amélioration des symptômes crétinoïdes. Notre cas est, semble-t-il, encore unique dans son genre, car il s'agit d'un enfant jeune encore et par conséquent susceptible de développement.

« L'enfant V. C. est âgée de 4 ans, a présenté à partir du huitème mois les premiers signes de myxœdème; elle avait à ce moment 70 cent. de hauteur et avait deux dents. Dès lors elle n'a absolument pas grandi, les dents sont restées dans les alvéoles et, comme vous pourrez le voir sur ses photographies prises avant le traitement, elle a présenté tous les symptômes du myxœdème : cheveux rares et raides, face bouffie, énorme, langue très grosse et pendant hors de la bouche, corps très gros et bouffi avec une hernie ombilicale volumineuse. Extrémités gonflées, violacées et froides au toucher. L'enfant n'a aucune force, elle ne peut rester assise sans être appuyée et ne peut se tenir debout.

« La glande thyroïde n'existe pas.

« Au point de vue intellectuel l'enfant peut être rangée dans la classe des idiots complets; non seulement elle ne reconnaît personne de son entourage, mais elle n'a pas seulement l'instinct de la conservation; elle ne demande pas à manger, il faut lui mettre le lait ou la soupe dans la bouche et alors seulement elle avale. Elle pousse des cris inarticulés et sa voix a un timbre rauque tout à fait caractéristique.

« Le traitement a été le suivant : Au début, nous avons prescrit une demi-thyroïde de mouton finement hachée, triturée avec de l'eau froide et le tout est donné à l'enfant dans une cuillère de soupe *tiède*. Bientôt des symptômes d'intoxication sont survenus : vomissement, fièvre, agitation, insomnie, etc. Peu à peu, en tâtonnant, nous en sommes arrivés à donner la glande de la manière suivante. Pendant cinq jours un tiers de lobe (c'est-à-dire de demi-thyroïde) de mouton, puis repos de cinq jours, avant de recommencer pendant cinq nouveaux jours, etc. Dès lors nous n'avons plus observé d'intolérance.

« Quels sont les résultats après deux mois de traitement?

« Au point de vue somatique, ils sont stupéfiants comme vous pourrez le voir. L'enfant a maigri en quelques jours, elle n'a plus que la peau sur les os, sa langue et ses lèvres sont naturelles, son gros ventre a disparu, la hernie ombilicale n'existe plus. les pieds et les mains sont normaux, ils ont une couleur naturelle et sont chauds.

« La voix a changé et est devenue naturelle, les dents ont poussé rapidement; en cinq semaines onze dents sont sorties, l'enfant a grandi et sa taille a augmenté de 4 cent. 5 dans ce même espace de temps. Elle est plus forte et se tient debout, elle commence à faire quelques pas toute seule. Au point de vue intellectuel les changements ne sont pas moins importants.

« Voici quelques traits empruntés au journal tenu chaque jour par la mère :

« On ne reconnaît plus Violette. Au lieu d'un paquet inerte, nous avons un enfant vivant qui pousse des cris de joie quand nous entrons et nous tend les bras et les lèvres, elle demande à courir, et veut poursuivre le chat. Elle ouvre la porte et la ferme, elle monte et descend les escaliers, elle cueille des fleurs et les fait sentir aux personnes présentes. »

« Et plus loin :

« Violette reconnait dans son livre d'images les différents animaux, elle en montre les différentes parties, elle imite le chien qui aboie, elle imite le geste et le bruit fait par une personne qui éternue. »

« Plus loin encore :

« Violette commence à parler, elle demande à manger en dirigeant son assiette vers le plat qu'elle désire et dit « là » quand elle juge la portion suffisante. Elle a vu une fillette sur le chemin et lui a crié « adieu » en lui faisant signe avec la main, elle appelle le chien « Black ; » elle va réveiller ses sœurs en les appelant ou en les embrassant, etc. »

« Ces extraits vous montrent mieux qu'une longue description les progrès intellectuels fait par notre petite malade. Sans doute nous sommes loin de l'intelligence normale d'un enfant de quatre ans, mais ce que nous avons obtenu nous fait bien augurer de la suite du traitement. »

M. Muret a vu un certain nombre de cas de myxœdème à Londres au Middlesex Hospital. Dans quelques-uns d'entre eux, traités par la glande thyroïde telle quelle, il s'est présenté des symptômes d'intoxication, ce qui n'a pas été observé, dans les cas où l'on a donné de l'extrait ou de la poudre de thyroïde ou encore des injections sous-cutanées. Les améliorations ont été rapides, mais ce qui a frappé le plus M. Muret, c'est le changement de coloration de la face.

M. O. Rapin a observé un cas congénital où l'on ne pouvait constater aucune glande thyroïde à la palpation. L'enfant est mort deux ou trois jours après la naissance, ce qui arrive toujours dans les affections congénitales très prononcées.

M. Combe : La thyroïde de mouton est beaucoup moins excitante que celle de bœuf. On n'observe du reste plus de symptômes d'intoxication quand une fois on a trouvé la dose favorable.

M. O. Rapin fait part d'un mémoire intitulé : *Rétrodéviation utérine, nouvelle méthode de réduction, nouveau pessaire combiné* (voir p. 409) et qu'il a présenté au Congrès international de Rome. La première partie de ce mémoire a déjà été communiqué à la Société, dans sa séance du 4 mars 1893 (voir cette *Revue*, 1893, p. 276). *Le Secrétaire*, Weith.

Réunion de printemps du 14 juin 1894, aux Bains d'Yverdon.

Présidence de M. Herzen, président.

Après une collation gracieusement offerte par M. Emery, propriétaire des Bains, M. le Président ouvre la séance dans les beaux salons de la

nouvelle propriété d'Entremont et annonce la démission de M. *Cérésole*, père, à Morges. La Société proclame M. Cérésole ancien membre.

M. MERMOD présente les malades suivants, traités par l'*électrolyse endolaryngée* :

1° M. B., Neuchâtelois, 50 ans, perte partielle de la voix depuis quelques mois, avec légère dyspnée augmentant au moindre effort; la corde vocale supérieure présente un fort gonflement, ou plutôt il existe une tumeur largement pédiculée sur toute la longueur de la corde, et fermant la bonne moitié de la lumière de la glotte; cette tumeur dure, bosselée, d'un rouge vineux, a l'aspect d'un néoplasme malin. Avant de recourir aux grands moyens, le sujet étant extrêmement facile à cocaïniser, M. Mermod pratique une seule et longue séance d'électrolyse, en plantant l'aiguille de part en part, suivant la base de la tumeur; pas de réaction sensible. Huit jours après, il est agréablement surpris de constater, avec la réapparition de la voix, la disparition absolue du néoplasme, on voit à sa place la corde supérieure présentant son apparence normale. M. Mermod regrette qu'une guérison aussi rapide et aussi inattendue, n'ait pas permis de faire l'examen microscopique au début; lors même qu'il n'y aurait pas eu dans ce cas tumeur maligne, ce n'est pas moins un succès éclatant de l'électrolyse endolaryngée. La guérison s'est maintenue depuis seize mois.

2° Mme R., Neuchâteloise, 20 ans; sténose du larynx par gonflement excessif des deux cordes vocales inférieures qui ne laissent dans leur plus grand écartement qu'une fente de 4 millim. Aphonie, cornage, dyspnée intense, la trachéotomie paraît devoir s'imposer. M. le prof. Stilling ne trouve, dans l'examen microscopique que du tissu inflammatoire, non tuberculeux. Guérison en six semaines après quatre séances d'électrolyse; dans les deux dernières séances seulement, les deux cordes sont touchées à la fin. Aujourd'hui la glotte a ses dimensions normales, la voix est revenue en partie.

3° Mlle B., Vaudoise, 23 ans, adressée par M. Mœhrlen, second degré de phtisie pulmonaire, état général médiocre, infiltrats au sommet gauche. La commissure antérieure du larynx est le siège d'une abondante prolifération englobant la moitié antérieure des cordes vocales et réduisant de moitié la lumière de la glotte. Guérison après cinq séances d'électrolyse, espacées en trois mois; état général, excellent depuis un an. Le sommet droit ne présente plus aucun signe suspect et dans le larynx n'existe plus qu'un peu de rougeur de la commissure antérieure.

4° M. H., Vaudois, 30 ans, éventration du ventricule de Morgagni gauche, empiétant sur la commissure, dans laquelle le sac a contracté des adhérences, aussi ne peut-on le réduire que partiellement. A l'arrachement à la pince coupante, M. Mermod préfère encore ici l'électrolyse, pour éviter les adhérences cicatricielles entre les deux cordes dans leur angle de réunion, ce qui eût compromis définitivement la voix. Après deux séances, à un mois d'intervalle, le malade a recouvré sa voix antérieure; image laryngoscopique normale.

M. Mermod est toujours partisan convaincu de l'emploi de l'électrolyse dans la plupart des affections du larynx, tuberculeuses ou non, réclamant une intervention chirurgicale ; il voit dans l'électrolyse un agent *sclérogène* de premier ordre, donnant peu de réaction et surtout un résidu cicatriciel minime, ce qui est surtout important pour la commissure antérieure, où la moindre synéchie compromet pour toujours la guérison fonctionnelle de l'organe.

M. Mermod lit ensuite un mémoire sur l'*empyème du sinus maxillaire* (paraîtra dans la *Revue*) et fait circuler quelques-uns des instruments qu'il emploie pour l'opération et les irrigations consécutives.

M. Burnier a été traité par M. Mermod pour une semblable affection au printemps 1893.

Il recommande pour l'opération la voie alvéolaire plus commode et moins douloureuse que la voie nasale. Les irrigations peuvent être pratiquées beaucoup plus aisément par le malade lui-même et la guérison est fort rapide, car en une dizaine de jours, lui-même se trouvait guéri.

M. Dind, faisant part d'observations faites sur des *vulvo-vaginites* traitées dans son service hospitalier, tire les conclusions suivantes :

1. Le gonocoque de Neisser n'a fait défaut que dans un cas (sur 10).

2. Dans les 9 cas à gonocoques le pus existait à la fois dans le vagin et dans l'urètre. Ce dernier était indemne chez l'enfant dont le pus ne donnait pas de gonocoques à l'examen.

3. L'absence de pus à la vulve ne permet pas de conclure à la guérison, attendu que la cavité vaginale peut, dans ce cas, renfermer encore de notables quantités de pus, ce que démontre l'introduction d'un instrument creux (cathéter pour femme) dans le fond du vagin.

4. L'urètre — cas non blennorrhagique exceptés — est constamment lésé ; la vessie, par contre, reste indemne.

5. Sauf le cas d'écoulement sans gonocoques qui a évolué favorablement en quelques jours, les vulvo-vaginites mettent plusieurs mois à « guérir. » On en trouve encore les traces *après des années*.

6. *La cavité utérine participe à l'inflammation* ; on peut s'en convaincre aussi bien par l'examen direct que à l'aide de tampons intravaginaux.

M. Combe fait une différence entre la vulvo-vaginite blennorrhagique et les autres. Il considère l'affection blennorrhagique comme de beaucoup la plus fréquente, en tout cas beaucoup plus qu'on le croit généralement. Il admet que les bains communs peuvent être une cause de communication de la maladie et cite le cas d'une petite fille qui a été atteinte de vulvo-vaginite blennorrhagique après un bain pris dans la baignoire même où son père, atteint d'urétrite à gonocoques, s'était baigné un moment auparavant.

M. Suchard admet aussi nettement deux espèces de vulvo-vaginites, très différentes par leur durée et leur allure, mais il croit que la présence du gonocoque n'est pas un critérium de la nature blennorragique de l'affection, ce dernier pouvant se trouver partout. Il a constaté à différentes

reprises des épidémies de vaginites à Lavey, entre autres une fois une série de douze cas survenus à la suite d'un bain commun de piscine. La communication de M. Dind le rendra attentif au point de vue étiologique.

M. Morax estime que dans l'état actuel de nos connaissances, on doit considérer la présence du gonocoque comme caractéristique et que jusqu'à nouvel ordre il faut s'en tenir à ce diagnostic. Au point de vue étiologique la nouvelle école française, ainsi que l'Allemagne, a fait des travaux qui démontrent que les trois quarts des cas de vulvo-vaginites sont blennorrhagiques.

M. Roux partage l'opinion de M. Dind au sujet de la gravité de cette affection. Pour les cas de Lavey on pourrait encore actuellement faire la preuve microscopique, car, malgré le temps écoulé, plusieurs cas ne sont pas guéris.

M. Dind, répondant à M. Suchard, ne croit pas que la durée plus ou moins longue de l'affection soit un signe diagnostique suffisant, car il a vu un de ses cas qui présentait des gonocoques, guéri en trois semaines. Il se défend du reste d'émettre l'opinion qu'il n'y a qu'une espèce de vulvo-vaginite; il veut seulement insister sur la fréquence de l'affection infectieuse.

M. Rapin admet comme tout le monde les deux sortes de vulvites, mais pour juger de leur fréquence respective, le secours des statistiques serait nécessaire. Lui aussi a vu des cas avec suppuration abondante et profusion de gonocoques et qui cependant guérissaient rapidement. En ce qui concerne le traitement, il approuve M. Dind au sujet de l'emploi du tannin dont il a toujours été très satisfait, non seulement pour le vagin, mais aussi pour la conjonctivite des nouveau-nés, qui guérit plus rapidement avec ce médicament qu'avec les moyens ordinaires, nitrate d'argent et désinfectants. Après un certain temps il fait suivre le traitement au tannin de cautérisations au sulfate de cuivre et de zinc alternativement.

M. Scholder, d'Yverdon, présente un cas qui, il y a bientôt cinq ans, présentait tous les symptômes d'un carcinome du pylore; la tumeur, toutefois n'était formée que par une agglomération de noyaux de cerises. L'analyse chimique du suc gastrique faite après l'expulsion de ceux-ci a montré de l'hyperacidité provenant d'acide chlorydrique libre. Comme dans les cas de carcinome de l'estomac il y a presque toujours diminution ou même absence d'acide chlorhydrique, M. Scholder en tire la conclusion qu'on ferait bien, dans les cas mêmes les plus probants, de ne poser le diagnostic de carcinome de l'estomac, qu'après l'analyse chimique des sécrétions gastriqnes, il recommande pour cela le procédé simple de filtrage indiqué par Ewald dans son ouvrage sur les maladies de l'estomac (paraîtra dans la *Revue*.)

M. L. Secretan rappelle un cas de son service, dont il a parlé il y à sept ou huit ans, et qui présentait avec un rétrécissement pylorique, une

dilatation de l'estomac dans lequel se trouvait 138 noyaux de cerises et de prunes. Quelques-uns avaient été avalés deux ans auparavant. Le malade est mort quelques années après de carcinome stomacal.

M. Morax voudrait consulter la Société sur la fréquence des maladies vénériennes dans le canton et sur les moyens à conseiller pour les prévenir. Après une discussion prolongée, à la fin de laquelle on constate qu'il est impossible de rien juger ni préciser sans enquête préalable, la Société décide de renvoyer la question, pour étude, à une commission formée par le comité.

La séance est suivie de la visite de l'établissement thermal et de ses ingénieuses installations pour douches nasales et pharyngées, et surtout pour les inhalations d'air comprimé sulfuré.

M. Mermod nous dit avoir constaté par ce dernier moyen, une grande amélioration dans la toux qui diminue en intensité et en fréquence, et qui se modifie.

La réunion s'est terminée par un splendide et gai banquet qui réunissait environ 35 convives. *Le Secrétaire*, Weith.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 6 *juin* 1894

Présidence de M. le Dr Cordès, président.

Le président annonce la démission de M. *Frœlich* et les candidatures de MM. *Chossat, Bétrix* et *Schmidt*. M. *Bourcart* est élu membre de la Société.

La Société a reçu pour la bibliothèque divers travaux de M. *Cordès*, le livre sur l'asepsie et l'antisepsie de M. *Aug. Reverdin* et l'étude de M. *Maillart* sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'eau ingérée en boissons abondantes.

M. Rapin présente un jeune *chat* convalescent de *scarlatine* ; cet animal est tombé malade le lendemain du jour où une jeune fille de la maison a été prise de scarlatine; pendant trois jours il a été très malade, sa peau est devenue rouge, puis les poils sont tombés en partie ; ils tombent encore actuellement.

M. Aug. Reverdin fait la communication suivante :

« Messieurs, en présence de la réclame indiscrète de certains commerçants, en particulier de libraires et éditeurs, il m'est souvent venu à la pensée comme à vous-mêmes, qu'il était grand temps d'organiser sous forme de protestation une résistance devenue nécessaire.

Empressons-nous de reconnaître qu'il est dans la corporation visée, de nombreuses et honorables exceptions qui échappent de droit à nos reproches.

Donc, vous recevez tous, et chaque jour maintenant, des brochures, livres, journaux dont vous n'avez que faire. Encombrés et impatientés par ces envois sans cesse renouvelés, vous avez pris le parti, les uns, les plus patients, de les renvoyer; les autres, plus irascibles, de les jeter au panier, mais à tous, sans aucun doute, il échappe alors quelque exclamation ou épithète peu flatteuse pour l'expéditeur. Ceci n'est, il faut l'avouer, qu'une bien faible, mais bien légitime représaille, car, quelle que soit la manière par vous adoptée, vous n'en restez pas moins constamment sous le coup des désagréments les plus divers : réclamations, requêtes, traites, etc... sans parler de lettres plus ou moins polies ou menaçantes que vous êtes cependant bien loin d'avoir provoquées ou méritées.

Les industriels qui se croient autorisés à venir ainsi troubler votre quiétude spéculent sur votre bonté, votre indifférence et avant tout escomptent une négligence bien excusable et toute à leur profit. Ils se disent, les indiscrets, que vous aurez la faiblesse de souscrire, que pour ne pas entamer des correspondances oiseuses vous vous laisserez faire, et qu'en fin de compte leur marchandise trouvera son placement et votre argent le chemin de leur caisse.

Il est temps, Messieurs, de mettre un frein à cette réclame de mauvais aloi, et de faire comprendre à ceux qui recourent sans vergogne à de si piètres procédés que votre temps est plus précieux qu'ils ne veulent le croire et que votre dignité vous empêche de continuer plus longtemps à devenir leurs correspondants obligés et leurs employés bon gré mal gré, qu'il ne vous plaît pas en fin de compte, d'entrer en relations avec le premier *quidam* venu qui menace de faire traite sur vous si vous ne renvoyez pas, *dans le délai fixé par lui*, les marchandises dont vous n'avez avant tout nullement sollicité l'envoi.

En pareilles circonstances, nous ne saurions mieux faire, ce me semble, que de déclarer par la voie des journaux, afin que nul n'en ignore, qu'à partir de ce jour, tous les produits qui nous seront adressés sans que demande en ait été faite, seront considérés comme un dépôt dont nous ne sommes en aucun cas responsables, que nous ne nous chargeons ni de renvoyer ni de refuser, mais que par condescendance nous tiendrons à la disposition de l'expéditeur, en notre domicile, pendant un délai de quinze jours.

Cette réponse du berger à la bergère ne sera sans doute pas du goût de ces *placeurs quand même*, et comme *un bon averti en vaut deux*, elle aura, il faut l'espérer, le bon effet de refroidir leur zèle peu scrupuleux, et de rétablir le règne d'une réclame plus décente! »

M, J.-L. Reverdin présente le malade auquel il a fait la *résection du maxillaire supérieur* et dont il a parlé dans une précédente séance; il présente également des moulages de la cavité buccale faits avant et après l'opération par M. Delphin.

M. Aug. Reverdin présente un énorme fibrôme, pesant 48 livres, enlevé

par laparatomie, il était sous-péritonéal et semble en relation avec le rein en arrière duquel il s'était développé.

M. Ed. MARTIN présente un rein atteint d'*hydronéphrose congénitale* qu'il a enlevé par la néphrectomie lombaire sur un enfant de deux ans chez lequel l'augmentation de volume du ventre avait été constatée dès l'âge de *six mois*. La tumeur s'était rapidement accrue depuis deux mois; elle occupait presque tout l'abdomen et le flanc gauche; elle avait déterminé un développement exagéré des veines abdominales et amené un peu de dyspnée surtout dans la position horizontale; on constatait de la *fluctuation* et la sensation de *flot*. La consistance des parois de la tumeur était un peu inégale.

Ponction le 25 mai, issue de 400 gr. d'un liquide clair, à réaction neutre, renfermant 3 °/₀₀ d'urée, quelques éléments figurés du rein, pas de crochets. La ponction fut suivie de vomissements pendant douze heures; pas de fièvre. Le liquide se reproduisit rapidement.

Le 5 juin, M. Martin pratiqua une incision à la région lombaire, parallèlement à la douzième côte, puis ponction (2 ½ à 3 litres de liquide clair) et extirpation de la tumeur qui ne présenta pas de grandes difficultés; adhérences molles qui donnèrent peu de sang. L'uretère, qui était petit, fut lié à 2 cent. de la tumeur: il était situé à une distance d'au moins 4 cent. des vaisseaux rénaux. Ceux-ci furent liés avec un double nœud de fil de soie double. La tumeur extirpée est formée par le calice et les bassinets énormément dilatés; on sent par place un épaisissement notable dû à la présence du tissu rénal. Drain et gaze stérilisée. Le lendemain urines normales. T. R. 38,3, aucun accident [1].

M. J.-L. REVERDIN : La séparation de l'uretère et des vaisseaux rénaux est un fait tout à fait particulier.

M. L. REVILLIOD félicite M. Martin au sujet de ce cas qui fait honneur à l'opération et à l'opérateur. Cependant la chirurgie moderne ne doit pas faire oublier la modeste ponction qui peut aujourd'hui comme jadis et à moins de frais arriver au résultat demandé. Comme preuve à l'appui, voici un fait récent entre plusieurs :

Il s'agit d'un homme de 26 ans, employé aux abattoirs, qui porte depuis deux à trois ans dans le côté gauche du ventre une tumeur indolente, qui ne l'empêche pas de se livrer à des travaux pénibles. Mais le 4 décembre 1893, il est pris de frissons, fièvre, vomissements bilieux et de vives douleurs dans la tumeur.

A son entrée à l'hôpital le 12 décembre, on constate la présence de cette tumeur qui distend les parois de l'abdomen, occupant tout le côté gauche, remonte dans le thorax jusqu'à la pointe de l'omoplate gauche, déborde la ligne médiane et descend dans le bassin. Elle est fluctuante et douloureuse. Son point culminant qui est vers la neuvième côte fait sup-

[1] La gaze a été enlevée le quatrième jour et le 10 juin l'enfant se porte à merveille.

poser que la masse liquide dépend de la rate ou du rein gauche. Les symptômes généraux de fièvre, adynamie, indiquent que le liquide doit avoir suppuré. Une ponction exploratrice confirme ce diagnostic. L'examen microscopique du liquide fait par M. Audeoud révèle la présence de deux échinocoques.

Une ponction évacuatrice faite le 13 décembre donne issue à 7300 gr. de liquide gris brunâtre qui laisse déposer une couche de pus. Soulagement notable.

Le 6 janvier le malade dit avoir eu la miction un peu gênée et avoir rendu des peaux dans son urine. Celle-ci, qui était normale les jours précédents, contient une grande quantité de pus et 20 ‰ d'albumine; pas de débris hydatiques appréciables. Quelques jours après, l'urine a repris ses caractères normaux. Cet incident peut faire supposer que le kyste dépendait d'emblée du rein gauche, ou que, s'il dépendait de la rate, il se serait ouvert dans le bassinet.

La poche se remplit de nouveau et nécessite une seconde ponction qui est faite le 9 janvier et donne issue à 3700 gr. de liquide beaucoup plus purulent que le premier.

Depuis lors les parois de la poche reviennent sur elles-mêmes et ne sont bientôt plus appréciables.

Une nouvelle ponction exploratrice faite le 31 janvier au même point que les précédentes et une autre le 8 février dans le neuvième espace intercostal en arrière, région où la matité persistait, ne donnent absolument rien.

Le malade se disant parfaitement bien est gardé cependant en observation jusqu'au 12 mars. La guérison s'étant maintenue, il retourne à son travail.

Dans ce cas on pouvait certes douter que de simples ponctions puissent arriver à évacuer cette immense cavité purulente et l'indication d'une laparotomie pouvait se poser. Mais une laparotomie n'a sa raison d'être que lorsqu'il faut enlever non seulement le contenu, mais le kyste lui-même. Or celui-ci, s'étendant des profondeurs du thorax au pelvis, adhérait sans doute aux viscères du voisinage et sa décortication n'aurait pu se faire sans difficulté ni sans danger. D'autre part, la cure des kystes hydatiques ne réclame pas l'ablation de cette poche. Celle-ci vidée, ses parois s'adossent, adhèrent et se cicatrisent, comme il est facile de le constater sur le cadavre d'anciens porteurs de kystes guéris spontanément.

Une guérison semblable ne pourrait-elle pas s'observer dans l'hydronéphrose? Et si la ponction pouvait suffire, le malade y gagnerait d'avoir gardé son rein qui, si diminué qu'il soit dans sa substance, peut lui être encore de quelque utilité.

M. Ed. Martin croit que la ponction ne donnerait pas de si bons résultats dans les cas d'hydronéphrose que dans ceux de kyste.

M. Aug. Reverdin, appelé auprès d'un enfant qui avait une constipation opiniâtre, constata une tumeur qu'il ponctionna, il en sortit un litre et

demi d'une urine claire puis l'enfant urina spontanément ; il y avait sans doute une coudure de l'uretère ou un bouchon muqueux.

M. Ed. Gœtz a vu il y a sept ou huit ans un kyste hydatique guéri par la simple ponction, ainsi qu'une hydrocèle.

M. Buscarlet communique une observation d'énorme *phlegmon périnéphritique* chez un enfant de vingt mois, survenu à la suite d'un traumatisme et guéri après une ponction suivie d'une large incision avec drainage. (Voir p. 428).

M. J.-L. Reverdin a constaté il y a sept ans chez un malade qui avait présenté des hématuries un phlegmon périnéphritique ; il fit une ponction qui fut suivie d'une évacuation spontanée de pus par les urines et le malade guérit.

M. Ed. Martin a revu il y a trois ou quatre mois ce même malade, qui pendant quelques jours rendit de nouveau du pus par les urines, mais guérit comme la première fois.

M. Eug. Revilliod demande si ce n'est pas la grippe plutôt que le traumatisme qui a été la cause du phlegmon chez le petit malade de M. Buscarlet.

M. J.-L. Reverdin a vu avec M. Pasteur un cas d'abcès périnéphritique consécutif à la grippe, mais dans l'observation de M. Buscarlet l'intervalle qui sépare l'abcès de la grippe est trop long pour qu'on puisse admettre cette cause. *Le secrétaire :* Dr Buscarlet.



BIBLIOGRAPHIE

S. Icard. — L'alimentation des nouveau-nés, hygiène de l'allaitement artificiel. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine et par la Société protectrice de l'Enfance de Paris. Un vol. in-12 de 327 p. avec 60 fig. dans le texte. Paris 1894, F. Alcan.

Le premier devoir de la mère est de nourrir son enfant de son propre lait, mais il est des cas où l'allaitement artificiel s'impose. Les inconvénients de celui-ci ne pourront être atténués que s'il est appliqué suivant une méthode rigoureuse dont l'auteur indique ici les règles en répondant aux questions suivantes auxquelles toute femme qui assume la responsabilité de nourrir un enfant par l'allaitement artificiel devrait pouvoir répondre :

Quel est le lait que nous devons choisir pour remplacer celui de la mère? Le lait est-il la seule nourriture qui convienne à l'enfant? Que penser des produits industriels présentés comme succédanés du lait? Faut-il donner le lait pur ou coupé? Quelle doit être la ration quotidienne, et quels sont les meilleurs procédés et les meilleurs appareils pour

administrer le lait? Celui-ci doit-il être cru, bouilli ou stérilisé? La contamination est-elle possible par le lait cru? Quelles sont les différentes méthodes de stérilisation du lait? Quels sont les signes d'une bonne alimentation? A quel âge convient-il de donner à l'enfant une nourriture plus substantielle que le lait, et quelle doit être cette nouvelle nourriture?

G. Roux de Brignolles, prof. suppl. et chir. des hôp. de Marseille. — Manuel des amputations du pied, 1 vol., avec 90 figures et planches. Paris 1894. G. Masson.

Ce livre, comme le dit M. Ollier dans la préface par laquelle il présente l'ouvrage au public, est destiné à rendre les plus grands services, non seulement aux étudiants qui veulent s'exercer à la pratique des opérations sur le cadavre, mais aux chirurgiens qui ont besoin de prendre une idée exacte des procédés pour pouvoir les comparer entre eux et choisir le plus approprié au malade qu'ils ont sous les yeux. Cet ouvrage est en même temps une sorte d'atlas de l'anatomie topographique du pied. Grâce au format qui a été choisi, on a pu donner en effet aux 90 figures qui illustrent ce manuel un développement qui en fait de vraies planches d'anatomie.

Laumonier. — Hygiène de l'alimentation dans l'état de santé et de maladie, un vol. in-8° de 327 p. avec 18 fig. dans le texte. Paris 1894. F. Alcan.

Le but de ce livre est de donner au public d'utiles directions relatives au régime alimentaire. Il est divisé en quatre parties : La première est un résumé d'anatomie et de physiologie. Dans la seconde l'auteur explique à quelles conditions les aliments sont digestes, agréables et sains; il décrit les procédés de préparation et de cuisson; il apprend comment il faut *stériliser* les aliments, c'est-à-dire les débarrasser de leurs parasites et de leurs microbes, et comment on obtient les conserves. La troisième partie est consacrée à l'alimentation des personnes bien portantes, suivant l'âge, le sexe, les occupations, le travail physique ou intellectuel qu'elles doivent fournir; des chapitres spéciaux sont réservés aux rations alimentaires des enfants, des collégiens et lycéens (filles et garçons). Enfin la quatrième partie ne s'occupe que du régime alimentaire des malades. Les régimes généraux (régime lacté, régime surabondant, etc.), puis les régimes particuliers des obèses, des maigres, des goutteux et graveleux, des diabétiques, des albuminuriques, des dilatés, des dyspeptiques, des constipés, des fiévreux, des typhoïques, des phtisiques, des chlorotiques, des anémiques, des cardiaques, des neurasthéniques, etc., sont successivement étudiés avec détails et précision; M. Laumonier complète ces indications, quand il y a lieu, par celles des exercices physiques, des moyens hydrothérapiques et pharmaceutiques qu'il est bon d'adjoindre au traitement alimentaire.

R. KOBERT. — Compendium der praktischen Toxicologie, zum Gebrauche für praktische Aerzte und Studirender. Stuttgard, 1894. F. Enke.

Cette troisième édition tout à fait remaniée, est un répertoire précieux, complet et concis qui résume tous les points importants concernant la toxicologie. Ce volume éminemment pratique n'a pas d'analogue à nous connu et rendra de grands services à ceux qui le consulteront. Les réactions chimiques, les effets physiologiques, les altérations anatomiques sont tour à tour abordés à propos de chaque poison. L'auteur, au moyen de nombreux tableaux synoptiques faits avec art, groupe les diverses réactions chimiques, les divers symptômes morbides et a pu ainsi condenser, en 180 pages, par un véritable tour de force, la toxicologie chimique et pharmacologique. J.-L. P.

A. JAQUET. — Der Alkohol als Genuss und Arzneimittel. Vortrag gehalten am 28 Januar 1894 im Bernoullianum, Basel 1894, Benno Schwabe.

Cette leçon est une intéressante et spirituelle attaque contre les exagérations de l'abstinence alcoolique : L'auteur cherche à démontrer que l'alcool et surtout les vins généreux ou les autres boissons alcooliques prises à doses modérées ne sont pas défavorables à la santé et sont des éléments utiles aux relations sociales. L'alcool rend aussi des services thérapeutiques que l'on délaisse trop actuellement. J.-L. P.

ROLAND. — Du mécanisme de l'action de l'eau froide en hydrothérapie. Broch. in-8 de 36 p. Ext. du *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 mars 1894.

L'auteur de cet intéressant article se rattache à la théorie de la thermogénèse exagérée produite par l'eau froide en aspersion, émise par Hoppe et Liebemeister; il lui paraît très probable « que l'eau appliquée à l'extérieur n'a aucune action physique réfrigérante ; du moins que cette action est insignifiante au point de vue hydrothérapique ; l'eau froide ne refroidit pas, elle réchauffe et c'est par ce réchauffement de l'organisme, qu'elle provoque par l'intermédiaire du système nerveux, qu'elle a une puissante action thérapeutique. » C'est à la démonstration de cette théorie que s'attache M. Roland et étudiant successivement les effets physiques et physiologiques de l'eau froide, le mécanisme de son action excitante et sédative, cette dernière résultant de l'épuisement non seulement de l'excitabilité des centres thermiques réagissant contre la réfrigération, mais aussi de l'excitabilité psychomotrice. Il arrive à conclure à la simplicité relative de l'action de l'hydrothérapie froide malgré la diversité de ses effets. Suivant la durée de son application, elle met en action ou épuise l'excitabilité cérébrale; l'excitation et la dépression consécutives augmentent et atténuent d'une part les manifestations psychomotrices, d'autre part les phénomènes chimiques de la vie. C. P.

J. Grasset et G. Rauzier. — Traité pratique des maladies du système nerveux, 4e édition, revue et considérablement augmentée, avec 122 figures et 33 planches dont 15 en chromo et 10 en héliogravure. Ouvrage couronné par l'Institut de France, 2 vol., grand in-8o, de 900 et 1090 pages. Montpellier et Paris 1894.

La somme de travail que cet ouvrage a dû coûter est vraiment énorme. On y trouve le résumé de tous les mémoires, revues et travaux originaux qui ont été publiés sur la pathologie nerveuse depuis huit ans, c'est-à-dire depuis la 3e édition de l'œuvre magistrale de M. Grasset. Une tâche aussi lourde dépassait de beaucoup les forces d'un savant, fut-il même depuis longtemps, comme le professeur de Montpellier, au courant de tout ce qui se publie dans le domaine de la neuropathologie. Aussi M. Grasset s'est-il adjoint, pour mener à bien cette grande entreprise, un collaborateur distingué, M. le prof. Rauzier, qui s'est consacré entièrement à ce travail.

Ce traité, ainsi mis au point, n'est pas seulement une édition nouvelle de l'ouvrage classique de M. Grasset, c'est véritablement un livre nouveau qui donne un aperçu aussi complet que possible de l'état actuel de la neuropathologie. Un grand nombre de chapitres sont entièrement neufs: l'*épilepsie jacksonnienne*, la *sclérose cérébrale* et la *porencéphalie*, l'*hydrocéphalie*, la *syringomyélie*, la *maladie de Friedreich*, les *polynévrites*, la *thrombose des sinus*, la *maladie des tics*, la *chorée chronique*, l'*athétose double*, l'*acromégalie* et l'*ostéo-arthropathie pneumique*, le *paramyoclonus*. La plupart des autres chapitres sont remaniés à fond, comme ceux qui traitent des *aphasies*, des *localisations cérébrales*, du *tabès*, des *atrophies musculaires*, de la *sclérose en plaques*, de la *paralysie générale*, de la *paralysie atrophique de l'enfance*, de l'*angine de poitrine*, du *goitre exophtalmique*, de l'*hystérie*, de l'*hypnotisme*, de l'*épilepsie*.

Les auteurs ont largement tenu compte des données nouvelles sur la pathogénie infectieuse d'un grand nombre de maladies nerveuses: les *méningites*, les *encéphalites*, les *névrites périphériques*, la *paralysie générale* et le *tabès*, l'*hystérie*, les *poliomyélites*, etc.

Dans un appendice, à la fin du second volume, M. Grasset reproduit deux leçons faites les 8 et 12 janvier 1894, comme introduction à sa clinique médicale, sous le titre caractéristique : « Les vieux dogmes cliniques devant la pathologie microbienne. » N'a-t-on pas cultivé toujours avec prédilection la philosophie médicale à Montpellier? Dans ces leçons, dont la lecture est fort attrayante, le professeur démontre que les microbes provoquent une réaction de l'organisme vivant qui transforme sa nutrition sous leur influence, et c'est ainsi que se crée la diathèse. « Le microbe n'a servi que de provocateur; le véritable agent actif est toujours l'organisme vivant. » Voilà pourquoi l'antisepsie n'est pas la seule méthode thérapeutique. Son triomphe c'est la prophylaxie. En dehors d'elle, la thérapeutique entière doit garder son ancienne orientation et s'adresser à l'organisme malade lui-même. On s'aperçoit que les auteurs ont toujours

tenu compte de cette vérité fondamentale de la médecine, en traitant avec le plus grand soin des méthodes si variées de la thérapeutique dans les maladies fonctionnelles ou organiques du système nerveux. Les conseils clairs, pratiques et expérimentés qu'ils donnent à cette occasion, seront appréciés par tous les médecins.

M. Grasset termine par ces mots : « On me contait récemment qu'un des pontifes de la bactériologie disait un jour, avec un souverain mépris, à un élève qui ne « mordait » pas : allez vous ne serez jamais qu'un médecin. Moi, je vous dis, ne croyant pas vous faire injure : Soyez toujours des médecins; vous pourrez néanmoins, ne pas cesser d'être des savants. »

Les figures si nombreuses qui illustrent ces volumes, sont bien choisies et souvent même excellentes au point de vue artistique. Les héliogravures, en particulier, qui représentent des cas typiques de la clinique médicale de Montpellier, sont vraiment remarquables de netteté et de relief.

LADAME.

F. GUYON. — Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, professées à l'hôpital Necker. Séméiologie, diagnostic, pathologie et thérapeutique générales. 3e édition, revue et augmentée. 2 vol. gr. in-8 de 1.400 p. avec fig. et planches. Paris, 1894, J.-B. Baillière et fils.

Nous ne pouvons mieux annoncer cette importante publication que par l'extrait suivant de la préface de l'auteur :

« Dans la chirurgie des voies urinaires, il ne faut pas seulement apprendre à reconnaître la maladie, à bien en apprécier le caractère et les formes ; il faut toujours être prêt à suffire aux difficultés que présente le traitement, à parer aux dangers dont il est souvent l'occasion. Pour les éviter et pour combattre, il est nécessaire de s'habituer à les prévoir et, mieux encore, à les prévenir.

« Avant d'entreprendre le groupement méthodique et raisonné de chacun des détails pathologiques qui servent à caractériser individuellement les maladies des voies urinaires, l'exposé synthétique des généralités qu'elles comportent au point de vue de la séméiologie, du diagnostic, de la pathologie et de la thérapeutique, était donc nécessaire. Il n'avait pas été tenté, j'ai cru devoir le faire.

« A l'heure actuelle, l'opportunité de cet essai me semble plus évidente encore. L'intervention chirurgicale démontre de plus en plus sa puissance ; il est légitime qu'elle étende son domaine. Mais le pouvoir dont nous jouissons nous impose l'obligation de donner tous les développements qu'elle comporte à la science des indications ; c'est la garantie de son consciencieux exercice.

« Les découvertes que nous devons à l'étude bactériologique des urines, apportent à l'étude des notions générales relatives aux affections de l'appareil urinaire une contribution considérable. L'exposé de toutes les questions qui touchent à l'infection urinaire occupe dans cette nouvelle édition

la place qui leur est due. La troisième partie de cet ouvrage est entièrement réservée à leur étude, mais il n'est aucune des trois autres qui n'ait reçu sa puissante empreinte; celles-ci restent consacrées aux troubles de la miction, aux modifications pathologiques des urines, aux moyens dont le chirurgien dispose pour l'examen direct et pour le traitement, ainsi qu'à la méthode à laquelle il convient d'obéir dans leurs applications.

« L'étude des urines pathologiques a nécessité de nouveaux et longs développements ainsi que des planches nombreuses.

« Le caractère clinique de ces Leçons, leur tendance exclusivement pratique, ne pouvaient être qu'accentuées par ces additions. Le nombre et l'étendue des leçons s'est ainsi accru; il est devenu nécessaire de publier cet ouvrage en deux volumes, d'en agrandir le format, d'en changer la justification. ».

Prof. Dr Eduard Sonnenburg. — Pathologie und Therapie der Perityphlitis, Leipzig 1894. F. C. W. Vogel, 147 p. ext. du *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*. Bd. XXXVIII.

Basée sur 78 observations personnelles, cette monographie de l'appendicite est une des meilleures qui existent. Pour celui qui n'étudie pas la pérityphlite et son traitement en comparant des statistiques, ce travail, qui contient un grand nombre de faits bien observés et de recherches anatomopathologiques immédiates, ne saurait être trop recommandé à une lecture attentive. Sonnenburg demeure partisan convaincu de l'intervention dans l'appendicite par perforation; et son travail ne doit pas être analysé, il doit être lu par les partisans de l'expectation qui y trouveront des renseignements nouveaux sur la pathologie de l'appendice, aussi bien que par les chirurgiens auxquels la riche expérience de l'auteur sera des plus fructueuses à connaître. Il nous suffit de relever que Sonnenburg démontre l'inutilité d'une opération dans beaucoup de cas simples ou trop graves, qu'il admet encore la « colique appendiculaire » de Talamon, qu'il reconnaît la possibilité de la résorption spontanée des abcès appendiculaires sans en vouloir profiter, et qu'il abandonne son procédé d'opération en deux temps, aussi bien que la ponction, après avoir démontré qu'on peut toujours diagnostiquer la présence du pus dans tous les cas où celui-ci réclame l'intervention.

C. R.

J. Greig Smith. — Chirurgie abdominale, traduction française. Un vol. in-8 de 828 p. avec 91 fig. Paris 1894. G. Steinheil.

L'importance qu'a prise dans ces dernières années la chirurgie abdominale, nécessitait la publication d'un ouvrage comme celui du savant professeur de Bristol qui, paru pour la première fois en 1887, a atteint rapidement sa quatrième édition, celle dont M. Vallin, professeur suppléant à Lille, vient de donner une excellente traduction pour les chirurgiens de langue française. Toutes les parties de la chirurgie abdominale y sont traitées avec la plus grande compétence et dans quelques cha-

pitres l'auteur fait preuve d'une remarquable originalité. Les deux premiers sont consacrés au diagnostic des tumeurs de l'abdomen et aux opérations abdominales en général, puis viennent les chapitres relatifs aux opérations sur les organes génitaux internes de la femme; l'auteur y consacre quelques pages du plus vif intérêt au traitement de la grossesse extra-utérine. La chirurgie de l'estomac, celle des intestins, des reins, du foie, de la rate, etc., sont successivement abordées; l'ouvrage se termine par des articles sur la cystotomie sus-pubienne, sur les opérations dans les cas de traumatisme de l'abdomen, sur le traitement chirurgical des péritonites de l'appendicite, etc. Pour chaque opération, M. Greig Smith, donne d'abord une courte esquisse anatomique et anatomo-pathologique et quelques notions précises sur le diagnostic, puis expose les diverses phases de l'opération d'une façon détaillée, mais sans longueurs ni digressions inutiles, allant, comme le dit M. le prof. Duret, de Lille, dans la préface qu'il a placée en tête de ce remarquable ouvrage; droit au but, la réussite de l'acte opératoire et le salut de l'opéré. C. P.

A. Pozzi. — Éléments d'anatomie et de physiologie génitale et obstétricale. Un vol. in-12 de 284 p. avec 219 fig. Paris 1894, F. Alcan.

De nouveaux programmes pour l'enseignement des élèves sages-femmes sont mis en vigueur en France et, à partir du mois d'octobre prochain, celles-ci seront interrogées sur l'*anatomie* et la *physiologie*. Les auteurs de la nouvelle réglementation des études médicales ont pensé avec raison que les sages-femmes devaient posséder des notions simples, mais positives, sur ces deux sciences. M. A. Pozzi. prof. à Reims a condensé dans ce volume les matières de cet examen, qui doit être subi à la fin de la première année d'études.

Une première partie donne la description sommaire du corps humain, en dehors des organes génitaux de la femme. Une deuxième partie, plus développée, renferme l'exposé de l'anatomie génitale de la femme et en particulier des recherches de Farabeuf, Pinard et Varnier sur le bassin obstétrical, d'une importance majeure dans les études d'accouchements. Enfin, l'auteur donne dans une troisième partie l'histoire du produit de la conception jusqu'au moment où, se libérant des attaches maternelles, il va vivre d'une existence indépendante.

Cette publication sera complètée par des *Eléments d'obstétrique*, du même auteur, à l'usage des élèves sages-femmes également, qui paraîtront à la prochaine rentrée.

Dr Otto Lanz. — Zür Schildrüsenfrage, broch. de 34 p., Leipzig Breitkopf und Härtel.

Ce travail est la mise au point de la question de la cachexie thyroïdienne, dont on peut espérer la solution prochaine. Les résultats de l'observation clinique et de l'expérimentation confirment surtout l'opinion de Schiff.

C. R.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr BORNAND. — Nous avons eu le regret d'apprendre le décès du Dr Edouard Bornand qui a succombé le 21 juin dernier à Berne, victime de son dévouement, à une variole qu'il a contractée en soignant un malade atteint de cette affection.

J.-Edouard Bornand était né à Sainte-Croix (Vaud) en 1865; il se voua d'abord à l'étude des sciences naturelles qu'il commença à l'Académie de Lausanne, et poursuivit plus tard à Naples; il faillit succomber dans cette ville à une grave atteinte de choléra dont il triompha grâce à sa forte constitution. Ce fut à Naples qu'il se décida à embrasser la carrière médicale et vint pour s'y préparer à Genève où il fut reçu docteur en médecine en 1891, après de brillants examens et la soutenance d'une thèse intitulée: « Observations histologiques sur un cas d'hypertrophie musculaire unilatérale, maladie de Thomsen. » Il alla continuer ses études à Berne, puis fut appelé au poste d'interne de la Maternité à l'hôpital cantonal de Lausanne. Il s'établit ensuite à Sainte-Croix où il remplit en 1893 les fonctions de médecin délégué pour ce cercle qui l'élut au Grand Conseil. En décembre 1893 le Conseil Fédéral le nomma adjoint au Bureau sanitaire fédéral, poste où son activité se fit bientôt remarquer. Elle fut de trop courte durée; il faisait un service militaire à Bière, et le médecin de cette localité, obligé de s'absenter également pour service militaire, lui avait demandé de se charger de sa clientèle privée, ce qu'il avait accepté avec une extrême obligeance; c'est alors qu'il contracta la maladie qui l'a emmené prématurément et, qui fut compliquée d'une affection cardiaque consécutive à un rhumatisme antérieur. Triste coïncidence, il venait de publier une intéressante brochure intitulée: « La variole en Suisse, » dans laquelle il établissait qu'il n'y avait pas eu de cas de mort par variole dans notre pays chez les personnes revaccinées depuis l'établissement de la statistique médicale. Il comptait se faire revacciner lui-même avant d'entrer au service, une circonstance fortuite l'en avait empêché.

Bornand se distinguait par son caractère ouvert et affectueux et comptait de nombreux amis. Le legs considérable qu'il a fait à l'Université de Lausanne témoigne de son intérêt pour la science et de son amour pour son pays.

DISTINCTION. — L'Académie de médecine de Paris a élu dans sa séance du 3 juillet dernier, M. Léon REVILLIOD, prof. à l'Université de Genève, correspondant étranger.

NOMINATIONS. — M. le Dr Emile THOMAS vient d'être nommé médecin-adjoint à la Clinique médicale et M. le Dr Ch. PATRY, chirurgien-adjoint à la Clinique obstétricale et gynécologique de Genève. M. le Dr H. MAILLART, qui concourait pour la place de médecin-adjoint, a obtenu rang égal au candidat élu, qui a dû sa nomination à l'ancienneté.

CONGRÈS INTERNATIONAL DES BAINS DE MER. — Nous rappelons que l'ouverture de ce Congrès, aura lieu à Boulogne le 26 juillet prochain.

CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE. — La 8e session de ce Congrès s'ouvrira à Lyon, à la Faculté de Médecine, le *mardi* 9 *octobre* 1894, sous la présidence de M. le prof. TILLAUX, de Paris. La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à neuf heures du matin.

Deux questions ont été mises à l'ordre du Congrès : 1° *Etiologie et pathogénie du cancer*. 2° *Chirurgie du rachis*.

Des visites dans les hôpitaux seront organisées par les soins du Comité local.

MM. les Membres du Congrès sont priés d'envoyer, le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien PICQUÉ, Secrétaire général, rue d'Isly, 8, à Paris. Pour tous les renseignements, on pourra s'adresser à M. Félix ALCAN, éditeur du Congrès, 108, boulevard Saint-Germain, Paris.

ARGUS DE LA PRESSE SUISSE. — Ce bureau d'informations (voir p. 104), s'est transporté de Vevey à Berne.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en juin 1894.
Bâle-Ville. — Dr W. Z., fr. 30 (30+795=825).
Berne. — Drs Prof. Kronecker, fr. 20; Weber, 10; Müller, 20 (50+750=800).
Genève. — Mlle Dr Léonora Welt, fr. 10 (10+180=190).
Lucerne. — Dr Gilli, fr. 10. (10+230=240).
Neuchâtel. — Drs Meyer, fr. 10; Trechsel, 15 (25+320=345).
Thurgovie. — Dr D. à F., fr. 50. (50+415=465).
Vaud. — Dr Reymond, fr. 20 (20+265=285).
Zurich. — Dr Paravicini, fr. 15 (15+850=865).
Ensemble, fr. 210. — Dons précédents en 1894, fr. 6387 — Total, fr. 6597.
Bâle, 30 juin 1894. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

ÉTUDIANTS EN MÉDECINE DE LA SUISSE

Semestre d'été 1894.

	SUISSES				ÉTRANGERS		TOTAL
	du canton		d'autres cantons				
	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	Messieurs	Dames	
BALE	49	2	87	1	19	..	158
BERNE	75	1	60	2	27	39	204
GENÈVE	33	2	69	..	71	41	216
LAUSANNE	31	..	39	..	14	19	103
ZURICH	54	.3	111	2	70	75	315
					TOTAL...		996

Bâle, 4 auditeurs; *Genève*, 4 auditeurs (dont 1 dame), et 26 élèves de l'École dentaire (dont 2 dames); *Lausanne*, 3 auditeurs (dont 2 dames); *Zurich :* 8 auditeurs (dont 1 dame).

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt..

Es

Fig.

I. Rétroflexion
sur la face a

II. Introductio
est ramené en

III. Redressem
qui occupe s

IV. Méthode
de l'utérus
des flèches a,
ment l'intes
plire le vid

V. La sonde
et la main
avant. Les int

VI. La sonde
redressé l'o

VII. Nouveau

VIII. Redresseu
dans le vagin
la matrice

IX. Anneau

X. "

XI. Engagem
l'entaille d

XIII. crochet

XII. pince,

Manière
enlever le

V. Redresse

VI. "

II. "

I. "

"

c
b
a
a
b

Revue médicale de la Suisse romande 1894. Pl. I II & III.

une maladie plus ou moins violente, avec les symptômes habituels d'une affection aiguë : fièvre, douleurs de la névralgie dentaire s'irradiant plus ou moins loin ; gonflement et déformation de la joue, etc. Ces cas, tels qu'ils sont encore couramment racontés dans nos traités de chirurgie, existent sans doute, mais ils doivent être des plus rares ; pour notre compte, nous n'en avons jamais vus. Dans l'immense majorité des cas, le processus est latent et n'a aucun symptôme qui lui soit propre ; il ne se révèle indirectement que par les désordres qu'il produit dans les organes voisins, avant tout dans le nez. Aussi est-il naturel que la fréquence de l'empyème et sa connexion avec les maladies du nez, aient passé inaperçues jusqu'au moment où l'on s'est occupé plus spécialement de ces dernières.

Je n'ai point la prétention de vous présenter une monographie quelque peu étendue du sujet qui nous occupe aujourd'hui, et encore moins de vous apporter un travail original. Peu de chapitres de rhinologie sont aujourd'hui aussi encombrés, et il me faudrait, pour être quelque peu complet, dépouiller une littérature considérable. C'est à ceux d'entre vous qui, absorbés dans les cas de médecine ou de chirurgie générale, avez moins l'occasion de vous occuper des affections nasales, que je m'adresse particulièrement, et en même temps, en vous faisant part de mes quelques expériences personnelles, ma seule ambition sera d'être court et pratique.

Il est probable que les suppurations aiguës du sinus maxillaire sont fréquentes ; peut-être le sont-elles davantage que les chroniques, et si on a plus rarement l'occasion de les observer, c'est qu'elles guérissent spontanément et qu'une petite partie seulement passe à l'état chronique. Ces catarrhes aigus, purulents d'emblée, accompagnent souvent le coryza aigu ordinaire, et plus facilement encore celui qui se produit dans la rougeole ou l'influenza. On a rarement eu l'occasion d'observer autant de cas de sinusites purulentes que dans les dernières épidémies d'influenza, et c'est grâce à elles que depuis quelques années les sinusites chroniques sont devenues si communes. Harke [1] dans les autopsies d'individus morts de maladies infectieuses aiguës, aurait presque toujours trouvé malades les cavités accessoires du nez. Ce fait, si intéressant, relègue toujours plus à l'arrière-plan l'origine dentaire des sinusites.

[1] Harke, Krankheiten der oberer Lüftwegen von Moritz Schmid, p. 264.

Il n'en peut être autrement, les dents molaires ne communiquant que très indirectement avec le sinus maxillaire dont elles sont séparées par une cloison osseuse parfois assez épaisse, tandis que les sinus s'ouvrent directement dans le nez dont ils reçoivent les agents pathogènes. L'origine dentaire des sinusites aiguës ou chroniques a été très exagérée ; combien de sinusites avec dents normales, combien de dents cariées sans sinusites! De notre propre expérience, et de l'aveu de dentistes consultes à ce sujet, l'origine dentaire semble même assez rare, et pour les sinusites aiguës, nous n'hésitons pas à considérer l'origine nasale comme exclusive, si on soustrait les quelques cas où une suppuration se déclare dans le maxillaire, consécutivement à une extraction dentaire malheureuse.

Sans être aussi exclusif que Moritz Schmid, de Francfort, nous croyons que dans la plupart des cas de coryza aigu, les cavités accessoires de la face sont atteintes au même degré que les fosses nasales. Si le gonflement de la muqueuse n'est pas assez considérable pour oblitérer les orifices de communication, la complication est peu importante ; dans le cas contraire surviennent cette lourdeur de tête si pénible, ces douleurs névralgiformes si fréquentes, et s'irradiant dans le front, les joues ou les dents. Tout ce qui contribue à diminuer le gonflement de la muqueuse amène nécessairement une amélioration immédiate en rétablissant la perméabilité de l'ostium. C'est sans doute de cette façon qu'agissent les inhalations de vapeurs ammoniacales ou mieux encore les badigeonnages de cocaïne.

Tout autre traitement spécial des sinusites aiguës est généralement inutile, ces cas se guérissant d'eux-mêmes. Ce n'est que plus tard, si le processus menace de devenir chronique que le malade viendra demander conseil. Si, dans la période aiguë, il veut être débarrassé d'une suppuration qui l'incommode et l'effraie, le mieux est d'ouvrir le sinus, ce que nous avons souvent fait pendant l'épidémie d'influenza.

L'*empyème chronique* peut succéder à l'empyème aigu, sous quelle cause? Nous n'en savons rien. Il est beaucoup plus souvent chronique d'emblée ; l'écoulement de pus s'est établi insidieusement, et n'est découvert que fortuitement pendant le traitement d'une affection nasale, dont il est la cause ou la conséquence ; ce qui revient à dire que l'empyème chronique du sinus maxillaire est généralement latent, n'ayant pas de symp-

tômes propres bien nets, à moins que l'orifice naturel étant fermé, les parois osseuses ne soient distendues par le pus.

La suppuration chronique du sinus maxillaire paraît avoir augmenté beaucoup de fréquence ces dernières années, depuis les dernières épidémies de grippe ; d'un autre côté on recherche mieux cette affection, puisque le diagnostic peut être certain dans tous les cas. Quand on entend Jurasz déclarer en 1891 qu'il n'a recueilli pendant sept ans que cinq cas d'empyème de l'antre, il va sans dire que le mal était presque toujours méconnu et que l'on attribuait à une maladie propre du nez les désordres occasionnés par le passage du pus.

Les signes subjectifs ne sont rien moins que caractéristiques dans la plupart des cas ; le malade se plaint parfois de pesanteur de tête, de douleurs névralgiformes à siège inconstant, plus souvent frontales, intersourcilières, même avec intégrité du sinus frontal. L'anosmie est fréquente ; elle est causée par l'irritation et le gonflement de la muqueuse olfactive ; on a également signalé des cas de parosmie sans que le pus fût lui-même fétide. Il me souvient d'un malade incommodé depuis longtemps par une odeur qu'il comparait à celle de la cannelle, et qui disparut après la guérison de la sinusite. Ziem a signalé nombre de cas de rétrécissement du champ visuel ; ces jours derniers, le Dr Haltenhoff, de Genève, m'a adressé un cas de névrite retrobulbaire avec scotome central pour couleurs, causée pensait-il par une sinusite, qui a en effet été trouvée double et opérée il y a trois jours, trop tôt pour que nous puissions observer un changement dans l'état de l'œil.

Le signe objectif le plus précieux est l'unilatéralité des symptômes, et la première question qu'on adresse à un malade suspect d'empyème consiste à lui demander s'il mouche plus d'un côté que de l'autre. L'affection peut cependant être bilatérale, plus souvent qu'on ne l'aurait cru, d'après Lichtwitz, Kaufmann et Ziem. Jusqu'ici nous n'avons rencontré cette bilatéralité que trois fois sur une centaine de cas, et la suppuration unilatérale nous paraît demeurer un indice précieux.

La suppuration, fétide ou non, est très variable en quantité ; elle est presque toujours plus forte le matin au réveil, ou dans le milieu de la matinée.

Assez abondant, le pus peut s'écouler du nez quand le malade se baisse pour ramasser un objet — ici le diagnostic n'est pas difficile, — mais bien plus souvent l'écoulement est assez peu

abondant pour que le malade ne s'en aperçoive qu'après qu'on a appelé son attention là-dessus; dans ce cas il faut rechercher le pus ; après irrigation nasale, si on fait pencher la tête en suivant le conseil de Frænkel, on découvre une gouttelette de pus dans la région du méat moyen ; bien plus souvent, une mince couche de muco-pus paraît suinter un peu partout, et il est bien difficile de décider si le liquide se forme sur place dans le nez ou dans le sinus frontal ; dans ce dernier cas, le liquide suit plus volontiers le côté du pharynx, à cause de la déclivité en arrière du plancher du nez.

Le pus peut se dessécher sous forme de croûtes ; celles qui tapissent si fréquemment le toit du naso-pharynx, et constituent une forme de pharyngite si tenace, ne proviendraient-elles pas quelquefois d'un catarrhe du sinus sphénoïdal ? Nous ne pouvons nous prononcer dans ce sens, et n'avons rien rencontré à ce sujet dans la littérature.

La sécrétion nasale est le seul symptôme constant de l'empyème de l'antre. Cet écoulement, le plus souvent unilatéral, fétide ou non, se déversant par les narines ou par le pharynx nasal, visible ou non dans le méat moyen, ne constitue cependant pas un signe pathognomonique, puisqu'il existe également dans les autres sinusites, dans la carie syphilitique du nez et dans d'autres affections.

Heryng a cru trouver un signe important de la suppuration de l'antre dans le défaut de transparence à la lumière électrique, du côté malade. Une lampe électrique placée dans la bouche, les yeux étant fermés, l'impression lumineuse sur la rétine se fera facilement à travers le maxillaire s'il est sain, tandis qu'une nappe de pus empêchera cette transmission. Ce signe que nous avons soin de rechercher, réussit dans certains cas, mais il est loin d'avoir une valeur absolue, comme le prouvent les essais qu'on peut faire sur nombre d'individus non suspects d'empyème.

Un signe de présomption des plus précieux, selon nous, et sur lequel on n'a pas assez insisté, est la présence des polypes muqueux dans le nez, et c'est ici que nous tenons à faire ressortir l'intime relation qui existe entre l'empyème de l'antre et ces polypes. On sait combien ceux-ci récidivent facilement, malgré un traitement fait consciencieuseuent en plusieurs séances, et suivies d'un curettage énergique. Nous croyons que dans un grand nombre de cas la cause de la récidive est précisément la

présence du pus dans le sinus voisin. Il n'est pas besoin pour cela d'un de ces empyèmes à fort écoulement ; un simple suintement suffit, pourvu qu'il soit ancien ; c'est lui qui en est cause, et cela est tellement vrai que dans tous les cas de polypes muqueux récidivant, nous cherchons l'empyème qui manque rarement.

C'est l'irritation continuelle par le pus qui produit ces véritables dégénérescences de la muqueuse et les polypes en grand nombre remplissent non seulement le méat moyen, mais toute l'étendue de la fosse nasale d'avant et arrière, et de bas en haut jusqu'à la lame criblée. Nous avons vu des polypes diminuer et se flétrir après avoir ouvert et lavé le sinus, de même que des fongosités polypeuses remplissant l'oreille moyenne, peuvent disparaître spontanément après la trépanation et l'évacuation du pus de l'antrum.

L'anamnèse concorde avec notre manière de voir, car le malade se souvient que pendant longtemps il mouchait trop avant que son nez se bouchât.

La céphalalgie si commune dans les polypes du nez, doit provenir bien souvent de la présence du pus dans le sinus.

Nous sommes loin de prétendre qu'il ne puisse y avoir de polypes muqueux sans sinusites, mais ce sont précisément ces polypes qui récidivent le moins souvent, et nous concluons en disant : *chaque fois qu'il y a récidive après opération complète, cherchez la sinusite.*

Mais puisque le polype peut exister sans empyème, ce signe ne peut avoir d'importance absolue pas plus que les autres. Or, une affection aussi fréquente, qui a passé et passe encore si souvent inaperçue, réclame un moyen précis de diagnostic, qui ne peut être fourni que par le lavage explorateur de l'antre. Ce moyen ne sert qu'à confirmer le diagnostic si on a de fortes présomptions en faveur de l'empyème, mais on ne peut s'en passer dans les cas obscurs, par exemple s'il y a blennorrhée nasale double, ou s'il y a lieu de soupçonner que c'est le sinus frontal qui est malade ; le lavage explorateur prend ici l'importance d'un moyen infaillible de diagnostic.

Ziem est le premier qui ait préconisé le lavage explorateur qu'il pratiquait à travers un orifice artificiel du rebord alvéolaire. Kaufmann le faisait à travers l'orifice naturel, et enfin Lichtwiz, de Bordeaux, le pratique à travers la paroi nasale de

l'antre, au niveau du méat inférieur. Ce moyen de diagnostic est si simple, si innocent, que nous l'avons adopté aussitôt.

Lichtwiz[1] se sert d'une mince et longue canule-trocart qu'il enfonce obliquement dans la paroi du sinus. La ponction doit se faire aussi en arrière que possible, la paroi osseuse augmentant d'épaisseur d'arrière en avant. Quelquefois, on rencontre une résistance assez grande pour être obligé de s'y reprendre à plusieurs fois, en déplaçant la pointe du trocart. Celui employé par Lichtwiz est trop mince et se courbe facilement; nous avons trouvé avantageux d'en faire construire de plus épais, car il n'y a aucune nécessité à ce que la ponction soit capillaire, elle est absolument indolore avec un peu de cocaïne, et nous la pratiquons facilement chez les enfants.

Avant d'opérer, il est bon de faire passer dans le nez un courant d'eau douce boriquée, qui ne peut faire sortir le pus de l'antre, comme on l'a prétendu, pourvu qu'on ait soin de faire pencher la tête en avant et du côté opposé. La même solution boriquée est employée pour l'injection dans le sinus, de préférence au sublimé qui forme un précipité floconneux avec le sang, pour peu qu'il s'en trouve. Le lavage explorateur a surtout l'immense avantage de mettre sous les yeux du malade la preuve irréfutable de la présence du pus et de la nécessité d'une intervention.

La méthode est tellement avantageuse, qu'elle rend pour ainsi dire superflus les autres moyens de diagnostic, sur la valeur desquels on continue à tant discuter! *A priori,* on peut admettre la parfaite innocuité de la ponction, puisque la muqueuse de l'antre est sans cesse en communication avec le dehors par son orifice naturel. Il nous est quelquefois arrivé, à notre grande surprise, de voir le liquide injecté ressortir clair, alors qu'il existait de fortes présomptions en faveur de l'empyème; l'opération répétée le lendemain ou plus tard ramenait du pus, ce qui prouve qu'à certains moments l'antre peut se vider spontanément et complètement. On ne prétendra pas que notre première ponction ait produit la suppuration, car nous ne pouvons admettre qu'une suppuration aiguë traumatique ait pu survenir sans symptômes bien marqués.

Inutile d'insister ici sur l'infériorité de la méthode par simple ponction exploratrice avec une seringue genre Pravaz.

[1] *Annales des mal. de l'oreille, du larynx et du nez,* février 1892.

laquelle donne trop facilement un résultat négatif, soit que la canule se bouche, soit qu'elle ne puisse plonger dans la nappe liquide.

Nous pratiquons journellement la ponction exploratrice suivie d'irrigations, dans un grand nombre d'affections nasales, vu l'innocuité de la méthode et la preuve immédiate qu'elle fournit. Dans la moitié des cas, le liquide ressort clair, ce qui nous a fourni plusieurs fois l'occasion d'observer avec d'autres auteurs des cas où la ponction avec résultat négatif a cependant produit une amélioration sensible et durable dans les symptômes éprouvés du côté du nez et qui nous avaient engagé à examiner le sinus.

Le *pronostic* de l'empyème du sinus maxillaire est généralement favorable. Que de sinusites portées peut-être pendant toute une existence, et qui n'ont jamais été soupçonnées ni par le malade, ni par le médecin.

L'empyème chronique paraît susceptible de disparaître de lui-même, ce qui doit être rare. Siebenmann a publié il n'y a pas longtemps un cas de guérison spontanée après trois ans de durée.

Si la communication avec le nez était oblitérée, la rétention du pus pourrait amener de redoutables complications. Si le pus se déverse librement au dehors, on ne sera jamais autorisé à effrayer le malade pour l'engager à se laisser opérer, par la menace d'une carie des parois osseuses, ce qui doit être bien rare; il ne s'agit pas ici de l'empyème accompagnant la carie syphilitique des os du nez.

Le *traitement* de la sinusite maxillaire doit répondre à deux indications principales : 1° évacuation du pus; 2° modification de la muqueuse pour tarir la suppuration.

La première de ces indications est la plus importante, mais aussi la plus facile à remplir. Nous n'avons ni le temps ni l'intention d'énumérer les méthodes aujourd'hui fort nombreuses, désirant nous en tenir à celle que nous employons presque exclusivement.

Il est naturel qu'on ait d'abord cherché à se servir de l'orifice naturel du sinus, surtout en partant de l'idée que l'origine de la maladie est le plus souvent nasale. On en dira ce qu'on en voudra, mais cette méthode demeurera toujours la moins pratique de toutes, surtout pour les empyèmes anciens, qui nécessitent des irrigations que le malade ne pourra presque jamais

faire lui-même. Cette raison nous semble suffisante pour ne pas en chercher d'autres. Du reste, il est difficile de trouver l'orifice naturel du sinus, et rien ne le prouve mieux que la hâte que mettent à l'annoncer ceux qui ont réussi à sonder ce canal. Du reste, franchissable ou non, l'ostium est si étroit qu'on ne peut y introduire qu'une canule trop mince pour un débit suffisant de liquide.

Il est nécessaire de créer un large orifice artificiel, qui peut se faire par le méat moyen, le méat inférieur, la fosse canine ou le rebord alvéolaire.

La perforation par le méat moyen n'est pas à conseiller, à cause du dangereux voisinage de la cavité orbitaire et de la situation de l'ouverture occupant presque l'antipode de la portion la plus déclive. Ces désavantages sont diminués dans le méat inférieur, mais n'en existent pas moins, puis, l'irrigation est presque impossible à pratiquer par le malade. Grâce au gonflement traumatique qui suit l'opération, et qui se renouvelle à chaque tentative d'irrigation, la muqueuse nasale se tuméfie autour de l'orifice, qu'il est impossible de retrouver; les tentatives deviennent toujours plus douloureuses et le malade renvoyé chez lui aura rarement le courage ou l'adresse nécessaire pour laver lui-même son sinus. Il nous est arrivé plusieurs fois de devoir renoncer à l'ouverture artificielle du méat, pour la pratiquer ensuite dans l'alvéole chez le même malade.

Nous avons rarement été obligés de perforer le sinus par la *fosse canine*; on ne le ferait qu'en présence d'un sinusite à sécrétion abondante et fétide, et si le malade désireux de guérir, se refusait absolument à sacrifier une dent saine. Autrement il nous semble qu'une large ouverture nécessaire pour mettre à jour et curetter le sinus, peut aussi bien se faire par le bord alvéolaire que par la fosse canine.

La quatrième et dernière méthode, l'ouverture par une alvéole, est facile à exécuter; la petite opération est peu douloureuse; si le malade est craintif, surtout si l'ablation d'une dent doit précéder la perforation, on peut recourir à l'anesthésie si rapide et si commode par le bromure d'éthyle, que nous ne saurions assez recommander pour les opérations de courte durée et que nous employons toujours plus fréquemment.

La deuxième molaire étant enlevée, on pénètre rapidement avec le trocart ou avec le dril, en ayant soin d'obliquer en dedans, de manière à perforer la paroi postérieure de l'alvéole.

Autrement, en suivant exactement le canal alvéolaire, on court le risque d'arriver dans la fosse canine, dont l'alvéole n'est séparée que par une lamelle extrêmement mince. Cet accident nous est arrivé une fois.

La plupart des rhinologistes se servent d'un trocart de trois à quatre millimètres de diamètre, donnant un canal suffisamment large. Il arrive souvent que l'introduction de la sonde est extrêmement douloureuse lors même qu'elle glisse très librement. Cette douleur due probablement à l'irritation d'un rameau nerveux dentaire, peut persister des semaines et décourager le malade, qui néglige ses irrigations. Dans ces cas, nous passons de nouveau le même trocart pour élargir le canal ; aussitôt après nous introduisons la tige d'un cautère galvanique que nous laissons rougir un instant. Il est rare que la douleur persiste après cette manœuvre.

Il ne nous a jamais paru nécessaire de laisser à demeure une canule qui ne fait qu'éterniser la suppuration ; un obturateur est encore moins utile ; du reste, la pénétration de quelques parcelles alimentaires dans une cavité irriguée journellement, ne me paraît pas avoir de grands inconvénients.

Telle est l'opération que, avec d'autres, nous jugeons suffisante dans la plupart des cas.

Si l'affection s'éternise, et si le malade obligé de laver son sinus indéfiniment, est content de son sort, tant mieux ! avec quelques soins de propreté, il sera au moins dispensé de moucher du pus toute la journée et sera à l'abri des complications du côté du nez.

Si au contraire, il se fatigue de laver son sinus, et qu'il réclame une intervention plus énergique, nous nous décidons à pratiquer une nouvelle ouverture plus vaste, non par la fosse canine, mais encore par l'alvéole, autant que nous le permet la largeur de celle-ci. Si nous ne sommes pas gênés par une dent voisine, nous nous servons d'un trocart ayant un diamètre de neuf millimètres et donnant une ouverture largement suffisante pour ruginer le sinus et le bourrer de gaze iodoformée. Dans quatre cas, il nous est arrivé de curetter très convenablement le sinus aussi bien qu'on aurait pu le faire par la fosse canine. L'opération doit se faire vivement, à cause de l'hémorragie. Nous la faisons suivre d'irrigations au chlorure de zinc à 5 %, et du tamponnement de la cavité avec une bande de gaze longue et mince. Trop tassé, le tamponnement est douloureux.

Malgré les précautions antiseptiques de rigueur, il y a généralement réaction assez forte, avec douleur et tuméfaction de la joue. Un obturateur n'est pas nécessaire, puisque la gaze en tient lieu. Le pansement se fera d'abord tous les trois jours et pourra être laissé ensuite dix jours. Dans ces quatre cas, la guérison a été obtenue en un temps variant entre cinq et neuf semaines. Il s'agissait d'anciennes sinusites invétérées.

En dehors de ce traitement chirurgical, les sinusites, à moins d'être de date récente, résistent aux injections médicamenteuses, dont l'espèce varie avec chaque auteur, et trop souvent le malade se guérit moins vite de son mal que de la confiance qu'il avait au début dans l'efficacité du traitement.

RECUEILS DE FAITS

Observation prouvant l'importance de l'analyse chimique du contenu de l'estomac pour le diagnostic des affections de cet organe.

Par le Dr Scholder

Mme G., 68 ans, pas d'hérédité, a accouché cinq fois et s'est toujours bien portée jusqu'en 1863. A cette époque, elle fit une chute de trente pieds, dit-elle, en cueillant des cerises.

Une année plus tard, en 1864, elle fut prise, après un travail pénible, de vomissements de sang, en partie clair, en partie coagulé, elle en aurait rejeté environ deux litres.

Cet accident avait été précédé et suivi de pyrosis, d'éructations acides, d'une sensation de brûlure dans l'estomac, de perte d'appétit et de douleurs pénétrantes s'irradiant vers le dos. Ces douleurs se produisaient surtout après les repas et augmentaient à la pression. Il arrivait aussi à la malade de rejeter des aliments peu après les repas, jamais à jeun.

A la suite de l'hématémèse, la malade devint fort anémique, ses muqueuses étaient remarquablement pâles, ses joues légèrement cyanosées. Absence de fièvre, selles irrégulières, tantôt diarrhée, tantôt constipation, et de temps en temps du sang avec les matières fécales.

Pendant une année l'état fut plus ou moins stationnaire ; il se produisit de nouvelles hématémèses, mais moins abondantes que la première ; peu à peu néanmoins la malade se trouva

mieux et pendant les neuf années qui suivirent elle se considéra comme plus ou moins guérie.

A ce moment, en 1872, la mort de son mari vint produire un fort ébranlement dans sa santé, les douleurs et les vomissements de sang recommencèrent avec une telle intensité, que Mme G., tombant dans un état de faiblesse extrême, put à peine quitter la chambre pendant plusieurs mois. En présence de cet état de choses, elle se décida à consulter; plusieurs médecins se succèdent à son chevet, mais l'état reste stationnaire; de guerre lasse, on recourt aux conseils éclairés d'une somnambule qui fait tant et si bien qu'à force de purgations, la malade se trouve aux portes du tombeau. Elle renonce, dès lors à tout traitement, mais consent à se mettre à la diète lactée, que lui avait recommandée sans succès, quelque temps auparavant, un des médecins appelés. Les vomissements de sang diminuent, mais les fonctions digestives ne s'améliorent pas et la malade finit par vomir régulièrement le lait qu'elle prend. L'amaigrissement augmente d'année en année et Mme G. tombe dans un état plus ou moins cachectique. Cependant fatiguée de la diète lactée et lasse de se ménager, elle se remet à prendre différents aliments à côté du lait, et son indifférence va jusqu'à lui faire avaler des cerises avec leurs noyaux, c'est ce qu'elle avoue avoir fait dans l'été 1888.

Cette hygiène n'était pas faite naturellement pour calmer ses douleurs qui devinrent intolérables. Aussi se remit-elle cette même année à la diète lactée stricte, sur l'ordre formel de son médecin. Les vomissements de sang continuèrent néanmoins alternant avec des vomissements de matières fétides, l'appétit disparut totalement et la malade s'aperçut de la présence d'une tumeur dure et douloureuse dans la région épigastrique. Le 17 mars 1889, au soir, elle vomissait de quoi remplir un vase de nuit d'un liquide couleur marc de café; c'est à cette occasion que, se croyant à sa dernière heure, elle me fit appeler auprès d'elle pour la première fois.

Je trouve une malade amaigrie, anémiée et d'apparence cachectique; la langue est pâle et chargée, l'haleine fétide. Depuis plusieurs jours Mme G. n'a pris aucun aliment et n'a eu aucune selle. Elle se plaint de violentes douleurs dans la région pylorique.

On sent très nettement dans cette région une tumeur de la grosseur d'un œuf, dure, inégale, comme mamelonnée; la palpation en est très douloureuse, les douleurs s'irradient jusque dans le dos et les côtés. Pulsations épigastriques très marquées. La malade demande avec instance qu'on la délivre de ses tourments. Je lui fais une piqûre de morphine de 1 cent. pour la nuit.

Le lendemain, convaincu de la présence d'un carcinome, je fais entrevoir à la malade l'opportunité d'une intervention chirurgicale, mais comme elle repousse cette proposition, je commence un traitement de lavages d'estomac et mets la malade à

une alimentation composée de peptones avec préparation de pancréas et de lait à doses très petites et fréquemment répétées.

Les lavages produisent promptement un grand soulagement si bien qu'après peu de temps la malade déclare pouvoir les faire elle-même et s'y mit en effet facilement.

Considérant le cas comme sans espoir et la malade se tirant d'affaire seule, j'espaçai mes visites et finit par ne plus voir Mme G. que toutes les trois à quatre semaines, m'étonnant chaque fois de la trouver encore en vie.

En septembre 1889, revoyant la malade après une longue absence causée par un service militaire, je constate à mon grand étonnement que la tumeur a disparu; la malade me raconte que pendant ces derniers temps, il est venu avec la sonde plusieurs noyaux de cerises; elle en évalue le nombre à 17 environ ; comme elle a omis de voir s'il y en avait dans les matières fécales, je ne puis confirmer s'il en est aussi qui ont passé par la voie habituelle. Depuis lors la malade se sent mieux.

A partir de ce moment l'amélioration n'a cessé de s'affirmer et aujourd'hui, bientôt cinq ans après l'accident mentionné, les douleurs d'estomac sont rares et ne se produisent qu'après de graves imprudences de régime, les vomissements de sang ne se sont plus montrés qu'une seule fois en décembre 1893. Le teint est normal et la malade a considérablement engraissé. L'estomac néanmoins est encore dilaté, ce qui s'explique entre autres causes, soit par la diète lactée très prolongée, soit par les fréquents lavages. La malade mange du reste comme tout le monde et si quelque aliment trop lourd lui pèse, elle se lave l'estomac, car saurait-on attendre de la prudence d'un malade du moment que ce n'est plus la souffrance qui le retient !

Ce cas me paraît intéressant à différents points de vue ;

L'état qui a précédé l'hématémèse du 17 mars 1889, et qui ne m'a été connu que plus tard, ne laisse pas de doute sur la nature ulcéreuse du mal, tandis que l'état que j'ai constaté à cette date répondait absolument au diagnostic d'une tumeur carcinomateuse. Du reste il était très admissible qu'un carcinome se fut développé sur un terrain d'anciennes ulcérations ; la chose n'eut pas été nouvelle ; mon diagnostic était donc à tous égards justifié par les antécédents de la malade.

Mais là où je reconnais avoir commis une faute, c'est de n'avoir pas, dès que la chose a été possible après l'hématémèse, examiné le contenu de l'estomac par la très simple méthode du titrage. Lorsque j'ai procédé à cette analyse, en septembre 1889 seulement, après l'expulsion des noyaux de cerises, j'ai trouvé une hyperacidité tout à fait nette de la sécrétion gastrique, acidité provenant d'acide chlorhydrique libre (sur 100 centimètres cubes de contenu ajouté à quelques gouttes de phénolphtalléine il a fallu 72 centimètres cubes d'une solution normale de soude

caustique au 10me pour produire la coloration rouge voulue, ce qui répond à une acidité de 0,2625 °/₀₀).

On a prétendu il est vrai récemment qu'il y a aussi dans le carcinome de l'acide chlorhydrique libre dans l'estomac; j'avoue n'en avoir jamais trouvé malgré des examens souvent répétés; en tout cas une hyperacidité n'est guère admissible dans ces cas et, s'il y a du contenu acide dans les cas de carcinome de l'estomac, il provient sans doute toujours d'acides organiques.

Pour ce qui regarde les noyaux de cerises qui ont séjourné pendant plus d'une année dans l'estomac de la malade, il n'y a pour moi aucun doute qu'ils étaient la cause de la tumeur ovoïde, dure et mamelonnée que j'ai constatée en mars 1889 et pendant les mois suivants, tumeur qui à tous égards en imposait pour un carcinome.

Il ressort pour moi de cette observation, qu'on fera bien dans les cas même les plus probants, de ne poser le diagnostic de carcinome de l'estomac qu'après l'analyse chimique des sécrétions gastriques.

Les procédés si simples de titrage recommandés par Ewald, dans son excellent ouvrage sur les maladies de l'estomac, rendent la chose facile pour tout médecin, même pour celui qui est le moins versé dans la pratique des réactions chimiques.

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN — EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 4.

Fibromyome de la grande lèvre.

D., 49 ans, marchande de poissons. — Mme D. vient me consulter le 25 avril 1893, à moi adressée par le Dr Schwob pour une grosseur qu'elle porte à la vulve et qui par son accroissement amène une gêne notable; elle désire en être débarrassée.

Mme D. ne connaît aucun cas de tumeur dans sa famille. Elle a toujours joui d'une excellente santé. Réglée à 16 ans elle l'a toujours été régulièrement et l'est encore, elle n'a jamais souffert au moment des règles. Mariée à 22 ans, elle a eu sept couches, toutes à terme, les grossesses ont toutes été bonnes ainsi que les couches; la dernière qui a eu lieu il y a 15 ans a été suivie d'une phlébite de la jambe gauche. Il y a au moins deux ans qu'elle a commencé à s'apercevoir d'une grosseur à la vulve à gauche; c'est par hasard qu'elle l'a découverte en faisant sa toilette; cette grosseur était en dedans de la vulve et avait alors le volume d'une noix; elle lui paraissait se déplacer et être tantôt plus en dehors, tantôt plus en dedans; elle augmenta peu à

peu et devint bientôt gênante, soit pour s'asseoir, soit pour marcher. Mme D. n'était bien que couchée; la miction et la défécation n'ont jamais été gênées. La gêne produite par la grosseur a été peu à peu en augmentant en même temps que son volume. Du reste la santé est parfaitement conservée.

État actuel: La malade étant couchée on ne constate qu'une légère proéminence du côté gauche de la vulve, proéminence qui soulève la grande lèvre dans sa moitié inférieure du côté de la peau et qui laisse apercevoir la muqueuse dans une petite étendue au niveau et au-dessous de la petite lèvre; la première idée qui vient est celle d'un kyste de la glande de Bartholin; en écartant les lèvres on voit alors à l'entrée du vagin la muqueuse fortement soulevée par une tumeur ovoïde, à grand diamètre vertical, parfaitement régulière et lisse, du volume d'un gros œuf de poule; le doigt introduit dans le vagin fait facilement saillir la tumeur au dehors; on voit qu'elle a en quelque sorte déplissé la petite lèvre et qu'en haut elle s'étend jusqu'au méat urétral légèrement dévié par elle. La muqueuse est du reste saine et on ne voit aucun orifice à sa surface; en la pressant on ne fait rien sourdre; les pressions sont indolores, la consistance est égale et élastique; elle me semble fluctuante; je dois dire que le diagnostic me paraissait si assuré que l'examen a été assez rapide.

La malade est décidée à l'opération; elle entre à notre clinique particulière le 28 et est opérée séance tenante.

Opération. — Ethérisation. — Je fais sur la muqueuse vulvaire, après désinfection au sublimé et suppression des poils, une incision verticale sur toute la hauteur de la tumeur, cette muqueuse paraît amincie, mais saine. Arrivé sur la tumeur, je cherche à l'énucléer sans la crever et j'y vais avec précaution dans ce but; la séparation se fait assez bien, mais on est obligé de temps en temps de reprendre le bistouri pour couper des tractus de tissu cellulaire délicat, la paroi propre du kyste présumé n'étant pas à nu. En faisant ce travail on finit par s'apercevoir qu'il ne s'agit pas d'un kyste, mais d'une tumeur solide, qui dans la profondeur est un peu lobulée; l'énucléation se termine sans accroc, mais il s'écoule du fond de la plaie dans sa partie supérieure du sang noir en assez grande abondance et qui s'échappe d'un tissu caverneux; on fait une ou deux ligatures. mais on y renonce pour tamponner pendant quelque temps; l'écoulement toujours foncé se modère; on fait alors quelques sutures profondes perdues au catgut, une suture de la muqueuse également au catgut et on place un drain dans l'angle inférieur.

La malade est montée dans son lit; presque aussitôt on vient me dire qu'il s'est produit une hémorragie; celle-ci est bien vite arrêtée par une compression exercée par-dessus le pansement et ne se reproduit pas.

Pièce. — La tumeur, du volume d'un très gros œuf de poule a toutes les apparences extérieures d'un fibrome, d'une dureté élastique et légèrement bosselée à sa surface. La coupe est d'un blanc assez pur, on voit saillir sur cette coupe des nodules comme dans les fibromes et une personne non prévenue la prendrait certainement pour un fibrome utérin.

Suites. – Les suites de l'opération sont tout à fait normales; le soir l'hémorragie ne s'est pas reproduite. T. 37°,8. On fait chaque jour un lavage et on change la compresse; il n'y a pas de douleurs. Le thermomètre monte à 39°1 le 28 au soir, à 382, le 1er mai au soir; sauf cela, il ne dépasse pas la normale; les points de catgut tombent d'eux-mêmes et, lorsqu'après une indisposition qui m'a forcé à m'absenter, je revois mon opérée le 9 mai, la guérison est achevée; on lui a déjà permis de se lever mais elle a préféré attendre, elle se lève ce jour. Le soir elle se trouve mal. elle a déjà depuis quelques jours une légère atteinte de grippe avec point de côté à gauche et toux; je constate un peu de pleurésie et de bronchite; soir 38,2. Quinine et potion au kermès. L'état s'améliore les jours suivants; les règles apparaissent le 13 et elle part pour aller quelques jours à la campagne le 15.

Revue au mois de mars 1894, son état est excellent; on ne voit même pas la cicatrice. J.-L. R.

Examen histologique. — Cette tumeur est un *fibromyome* encapsulé.

La capsule est exclusivement fibreuse et a pris par la coloration au picro-carmin une couleur jaune clair qui la délimite exactement. Les fibres conjonctives qui la composent sont fortement serrées les unes contre les autres et forment une trame serrée.

Le tissu de la tumeur proprement dite est formé de fibres musculaires lisses et de fibres conjonctives, ces dernières étant en proportion plus considérable. La coupe donne exactement l'aspect que l'on décrit pour les corps fibreux de l'utérus, c'est-à-dire un entrecroisement de fibres provenant de faisceaux musculaires lisses et fibreux sectionnés tantôt transversalement, tantôt en long, tantôt obliquement. Les fibres musculaires lisses se distingent par leur aspect fusiforme et leur noyau en bâtonnet, tandis que les faisceaux fibreux sont pauvres en cellules.

Donc il s'agit d'un fibromyome à prédominance fibreuse, tumeur encapsulée, bénigne, et qui ne contient de gros vaisseaux qu'à sa périphérie. F. B.

Remarques. — Le siège assez particulier du fibromyome dont je viens de donner l'observation, sa forme régulière, sa consistance molle, élastique, fréquente du reste dans ce genre de tumeur, m'ont fait commettre une erreur de diagnostic, qu'un examen un peu plus approfondi m'aurait peut-être permis d'évi-

ter ; c'est en raison de cette erreur que je publie ce cas, quoiqu'elle n'ait eu aucune conséquence fâcheuse.

En dehors de l'éléphantiasis et du fibrome molluscum ayant leur origine dans la peau, on peut observer au niveau de la grande lèvre des tumeurs fibreuses ou fibromyomateuses indépendantes des téguments ; elles peuvent avoir des origines assez diverses ; les fibromes purs peuvent avoir pour point de départ soit l'aponévrose, soit le périoste ; les fibromyomes peuvent prendre naissance soit aux dépens du ligament rond, soit aux dépens du sac dartoïque qui occupe la grande lèvre. Je crois qu'il est assez facile d'établir à laquelle de ces catégories de tumeurs appartient notre cas. Et d'abord l'examen histologique a établi avec certitude que le néoplasme n'est point un fibrome pur, mais un fibromyome, nous pouvons donc éliminer les deux premières catégories indiquées ci-dessus ; la tumeur était du reste immédiatement sous-jacente à la muqueuse de la petite lèvre et d'autre part ne présentait aucune connexion profonde en particulier avec les os.

S'agit-il d'une tumeur développée dans le ligament rond ? Nous ne le pensons pas, et voici pourquoi. Les fibromes du ligament rond débutent par la partie supérieure de la grande lèvre au niveau de l'orifice superficiel du canal inguinal ; ils s'étendent ensuite et remplissent le sac dartoïque, ils peuvent finalement acquérir un grand volume et se pédiculiser. Notre malade nous dit au contraire très nettement que lorsqu'elle a découvert la grosseur, celle-ci, loin de se trouver au voisinage de l'aine, était sentie en dedans de l'orifice vulvaire ; au moment où nous avons observé la malade cette grosseur entièrement logée dans la grande lèvre ne se prolongeait nullement du côté de l'anneau ; pendant l'opération aucun pédicule n'a été rencontré. Rappelons d'autre part qu'une couche de fibres musculaires lisses, appartenant au sac dartoïque, se trouve précisément, d'après Cruveilhier, immédiatement en contact avec la muqueuse de la grande lèvre. Or, c'est justement sous cette muqueuse que le néoplasme s'était développé.

Je pense donc que notre tumeur est un fibromyome développé aux dépens des fibres musculaires lisses du sac dartoïque et du tissu conjonctif de la région. Elle rappelait tout à fait, par son siège, les tumeurs de la glande de Bartholin et sa consistance molle et élastique explique mon erreur, sans justifier mon examen un peu trop sommaire.

Je note en terminant l'hémorragie, passagère du reste, paraissant provenir d'un tissu caverneux lésé ; en général cet accident n'est pas indiqué comme à craindre dans les opérations de tumeurs de la grande lèvre.

J.-L. R.

N° 5.

Hernie inguinale étranglée avec cystocèle.

N., Armand, 60 ans, cafetier. — Le 14 novembre dans la soirée, on amène à notre clinique particulière le nommé N., atteint de hernie étranglée, et envoyé par le docteur David, de Versoix. J'ai vu ce malade autrefois et il m'aurait montré une grosseur qu'il portait à l'aine droite, mais il y a fort longtemps de cela, une dizaine d'années au moins, et je n'en ai pas gardé le souvenir.

Le malade est un homme vigoureux, de teint coloré, fortement musclé ; il dit n'avoir jamais été malade. Son père, âgé de 84 ans, est en bonne santé, mais il a une hernie et porte un bandage ; sa mère, ses trois frères, dont un a probablement une hernie, et sa sœur se portent bien.

Lui-même avait donc dans l'aine droite, comme je l'ai dit, une petite grosseur pour laquelle il n'a jamais porté de bandage, elle ne l'a jamais gêné. Son appétit et sa digestion ne présentaient rien d'anormal. Ce matin, 14 novembre, il va à la selle comme d'habitude et part pour la chasse; il y est pris, sans cause, de vives coliques et de besoin d'aller, il pose culotte au bord du bois et fait un peu de matières, mais les coliques continuent très violentes, il serait incapable de faire un pas et envoie son camarade chercher une voiture pour rentrer chez lui, à trois kilomètres environ. On fait demander le Dr David qui lui prescrit une potion à la suite de laquelle surviennent des vomissements bilieux qui se répètent trois ou quatre fois jusqu'à son transport. Le Dr David revient dans l'après-midi et fait des tentatives de taxis très douloureuses, dit le malade, pendant environ une demi-heure. Il fait en outre une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, qui n'amène rien. Le malade souffre de très vives douleurs de ventre, de coliques, il n'a rendu, depuis le début, ni gaz, ni matières.

A son entrée à notre clinique particulière, à 7 heures du soir, je le trouve avec un facies souffrant, mais non grippé ; le pouls est bon, la langue un peu chargée. Le ventre ne paraît pas ballonné. Dans les régions inguinale et scrotale droites se trouve une tumeur allongée qui paraît se perdre dans l'anneau ; elle est plus grosse que le poing. La palpation montre que le testicule droit est au bas et distinct ; le reste de la tumeur, à grosse extrémité inférieure, est partout tendue, élastique et douloureuse aux pressions ; la partie supérieure qui se prolonge dans le canal est moins résistante ; la tumeur est de plus, complètement sonore à la percussion.

Diagnostic. — Entérocèle étranglée, peut-être avec une épiplocèle ancienne.

Tout est préparé pour l'opération qui est faite à 8 heures et demie.

On commence par pulvériser du chlorure d'éthyle sur les bourses et on fait une courte tentative de taxis, sans résultat. Anesthésie locale. Incision parallèle au canal commençant au-dessus de l'anneau superficiel et descendant au milieu de la hauteur des bourses ; il y a par place un peu d'infiltration sanguine ; on arrive sur une masse graisseuse qui n'est pas de l'épiploon, car on n'a pas ouvert de sac; c'est donc de la graisse sous-péritonéale qui double le sac ; en effet on traverse avec précaution près d'un centimètre de cette graisse et on met à découvert le vrai sac qui présente une coloration violet noir ; au moment où on l'ouvre, il s'échappe un jet de liquide brun rouge qui exale une odeur fécale assez prononcée; on agrandit l'ouverture en ayant soin de repérer le bord de celle-ci avec des pinces. Le sac contient une longue anse d'intestin grêle d'environ 20 centimètres de longueur, d'un noir violet, mais bien tendue ; pas de fausses membranes. Nettoyage au sublimé ; on introduit le doigt dans le collet ; au niveau de l'anneau inguinal superficiel on sent un contour dur, épais et très résistant ; on s'y reprend à trois ou quatre fois pour le débrider en haut et en dedans, mais très peu profondément. L'anse attirée présente un sillon profond sur l'un des bouts, moins sur l'autre ; pas d'autre lésion. On nettoie de nouveau au sublimé et on réduit, avec assez de peine, l'anse très tendue.

La réduction terminée, on se met en devoir de faire la cure radicale ; le sac est reconnu et on cherche à l'isoler, mais la graisse fait absolument corps avec lui ; cette graisse forme, maintenant que le sac est vide, une masse plus grosse qu'un œuf ; en la palpant et la pinçant en arrière, on sent dans sa partie postérieure une partie solide mal circonscrite. Je me demande alors s'il ne s'agit pas d'une cystocèle. En disséquant prudemment la graisse du côté externe de la tumeur, on arrive sur un tissu qui a toutes les apparences de la tunique musculeuse de la vessie ; de plus on a mis à nu dans la graisse un cordon blanc qui n'est autre chose que le canal déférent. Vu la présence de liquide fétide dans le sac, il ne me paraît pas prudent de tenter maintenant la cure de la cystocèle et de la hernie.

J'ajoute que pendant l'opération nous avons constaté une infiltration sanguine assez abondante, dans les enveloppes de la hernie.

Je place donc un drain dans le sac jusqu'à son collet ; deux autres sont placés autour de la tumeur graisseuse ; quelques ligatures d'artères sont nécessaires. Suture soit entrecoupée, soit continue de la peau ; nous avons eu assez de peine à réintégrer la masse graisseuse sous la peau qui s'était fortement rétractée. Pansement : gaze et ouate stérilisées et bande de flanelle.

L'opéré se sent, au bout de quelque temps, très soulagé.

A un interrogatoire plus détaillé, fait plus tard, le premier interrogatoire ayant été difficile et forcément abrégé, vu l'état de souffrance du malade et le trouble de son entourage, nous apprenons que la tumeur inguinale a été remarquée pour la première fois il y a quatorze ou quinze ans, qu'à cette époque le malade avait eu à cinq ou six reprises des crises de coliques qu'il pensait dues à cette grosseur et qui ont cessé depuis. Il n'a jamais été obligé de rentrer la grosseur, qui disparaissait spontanément quand il se couchait. Il remarqua que la grosseur était volumineuse quand il avait besoin d'uriner, par exemple le matin en se levant, et qu'elle disparaissait en urinant ; elle avait parfois le volume d'un œuf et même plus, il n'en était du reste pas gêné et n'a ni consulté ni porté de bandage. Les selles ont toujours été régulières. La miction est fréquente.

Le 15. T. 36°,9 ; la nuit a été assez bonne, soulagement ; le malade a uriné ; le pouls est bon, le facies aussi. Je change le pansement ; le malade est très gros, le pansement est un peu dérangé et on voit du sang autour de la verge ; imbibition sanguine assez forte, état bon du reste. Soir 37°,6, il a pris des boissons, pas de vomissements, se plaint de sensation de gaz ; tisane d'anis ; il rend passablement de gaz et est soulagé.

Le 16, 37°,7, état bon. Il a pris du bouillon et du lait, facies très bon, se sent bien. La miction se fait comme avant. Urine normale. Soir 37,9.

Le 17, 37,1, état bon, un peu d'appétit, il prend du lait et du bouillon. Pas de douleurs, pas de ballonnement. Soir 37.2.

Le 18, 36°9, état bon ; pansement ; très légère rougeur ; je retire à moitié le drain profond et en retranche la moitié à peu près ; je fais de même pour celui qui allait derrière le sac et enlève complètement l'autre. Soir 37,5, le malade dit avoir des envies d'aller à la selle ; on lui donnera ce soir un lavement et s'il ne fait pas d'effet un purgatif demain.

Le 19, 37,2, le malade a eu hier avec le lavement une très forte selle et est complètement soulagé. Soir 37,3. Le pansement est un peu dérangé, les bourses s'en sont dégagées et sont tuméfiées et douloureuses, le prépuce est œdématié ; on soutient les bourses avec un triangle.

Le 20, 37,4, pouls 88, douleurs dans les bourses ; celles-ci sont ecchymosées, considérablement tuméfiées, douloureuses à la pression ; on sent le testicule très gros, sensible.. L'ecchymose s'étend aussi à l'aine jusqu'au haut de la plaie, elle est jaune ; elle tient très probablement à l'hémorragie que nous avons trouvée pendant l'opération en arrière du sac, et due soit à la ponction soit au taxis. Les bords de la suture sont gonflés et un peu rouges ; il sourd dans un point un liquide un peu jaunâtre comme de la sérosité tendant à devenir purulente. Sauf cela, l'opéré est bien, il a de l'appétit. On soulève les bourses avec un triangle et un drap roulé et on applique sur la plaie une compresse humide au sublimé, avec ouate et imperméable. On change le pansement le soir ; le malade est très soulagé.

Les jours suivants il n'y a pas de fièvre et pas de suppuration, la rougeur disparaît peu à peu, ainsi que le gonflement. Le 29 on enlève les sutures; sauf en un point où les bords de la plaie se sont légèrement écartés, la réunion s'est faite. Le 2 décembre l'opéré se lève.

Le malade rentre chez lui le 5. Il revient le 8 pour essayer un bandage à pelotte concave qui est définitivement appliqué le 18. A cette date le testicule a repris son volume normal, il existe encore au-dessus de lui une induration grosse comme une noisette et la hernie vésicale qui se perd dans le canal a beaucoup diminué de volume. La santé générale est très bonne.

Je vais voir mon opéré le 23 juin 1894. Sa santé est bonne et il ne souffre pas de sa hernie vésicale; celle-ci est en réalité mal contenue et s'échappe en dedans de la pelote; elle est molle, indolente à la pression, se réduit facilement, mais se reproduit aussitôt; en dehors de la vessie on sent une masse plus dure paraissant formée par de la graisse.

Le malade n'est pas disposé à la nouvelle opération que je lui propose pour la cure de sa hernie vésicale.

Remarques. — J'ai déjà publié dans ce recueil en 1890 [1] une observation de cystocèle compliquant une hernie inguinale. La hernie avait été étranglée et réduite par un confrère, et, comme les accidents s'étaient déjà produits à plusieurs reprises, il avait conseillé à la malade la cure radicale. Au cours de l'opération je rencontrai une masse graisseuse qui masquait le sac ; comme celui-ci était manifestement vide, je me bornai à pédiculiser en masse et à lier le pédicule; or celui-ci renfermait non seulement le collet du sac, mais un diverticule de la vessie ; la malade guérit avec une fistule temporaire et est restée parfaitement guérie depuis, comme j'ai pu m'en assurer encore il y a quelques jours.

J'avais, à cette époque, attiré l'attention sur un fait dont l'importance au point de vue du diagnostic au cours de l'opération, a été bien mis en lumière par Monod et Delagenière, à savoir la présence de cette masse adipeuse qui fait corps avec le sac, le double et le masque, ainsi que la vessie herniée ; je disais que, si l'on rencontre pareille disposition, il faut se tenir sur ses gardes, disséquer prudemment et soupçonner la présence d'une hernie de la vessie. Dans le cas présent l'expérience acquise en 1890 et l'étude que j'avais faite de ces faits a porté ses fruits et j'ai pu éviter de léser la vessie herniée dont j'ai soupçonné puis vérifié sans accident la présence. C'est bien l'existence de la masse adipeuse qui m'a mis sur la voie. Il est je pense bien entendu, que ce lipocèle herniaire se rencontre dans les hernies vésicales dites par glissement avec sac incomplet et non dans celles, bien plus rares, qui se font par bascule

[1] Voir cette *Revue*, 1890, p. 698.

et dans lesquelles la vessie herniée est enfermée dans un sac complet.

Depuis 1890 la littérature, sur ce sujet, s'est beaucoup enrichie et un grand nombre de faits nouveaux se sont ajoutés aux anciens ; parmi les publications les plus récentes je signalerai celles de Aue[1], Güterbock[2], Lejars[3], les thèses de Picquet[4] et de Meyenberger[5], et un grand nombre d'articles de journaux.

Notre cas présente un intérêt particulier au point de vue du développement de la hernie. On a vu que pendant de longues années, le malade a porté dans l'aine une grosseur dont le volume variait plus ou moins en concordance avec la réplétion de la vessie, que cette grosseur, à part une série de crises douloureuses au début de sa formation, ne gênait en rien le porteur, qu'elle rentrait d'elle-même dans le décubitus dorsal, qu'elle ne paraît pas avoir grossi jusqu'au jour où se produisit l'étranglement, que, au moment même de la production de cet étranglement, le volume très médiocre de la tumeur s'accrut subitement et dans des proportions considérables. Ne doit-on pas inférer de tout ceci qu'il n'y avait d'abord qu'une hernie de la vessie et que ce n'est qu'au matin du 14 novembre qu'une longue anse d'intestin grêle, sans accompagnement d'épiploon a pénétré dans le sac ? Ne doit-on pas penser aussi que ce sac était dû à la traction exercée par la vessie herniée ? Je suis disposé à croire en outre que la hernie de la vessie elle-même était due à son tour à la traction du lipocèle, comme Monod a cherché à l'établir. Dans tous les cas, tous les détails de l'observation concordent pour faire admettre que la hernie de la vessie a été primitive et non pas secondaire à la hernie intestinale.

Ai-je agi sagement en remettant à plus tard la cure de la hernie de la vessie? je le crois; le liquide fétide contenu dans le sac devait me faire redouter une infection plus ou moins sérieuse malgré toutes les précautions prises, et alors la suture vésicale, que la nécessité probable d'une résection de la portion herniée rendrait indispensable, aurait eu bien des chances d'échouer. Malheureusement le malade est peu disposé aujourd'hui à se soumettre à une nouvelle opération.

Or, d'après Picquet, « le pronostic de la cystocèle inguinale est sévère. Les malades succombent à des lésions rénales ou vésico-urétérales, s'ils ne sont opérés à temps. » Il y a peut-

[1] Aue. Zur Frage über die Harnblasenbrüche. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* Bd. XXXV, Ht. 3 et 4.

[2] P. Güterbock. Zur Kenntniss der Blasenharnien. *ibid*, Bd. XXXII, Ht. 3 et 4.

[3] Lejars. Hernie inguinale simultanée de la trompe et de la vessie, Les hernies de la trompe. Les lésions opératoires de la vessie herniée. *Revue de chirurgie*, 1893.

[4] Ch. Picquet. Contribution à l'étude de la cystocèle inguinale. *Th. de Paris*, 1893.

[5] Joh. Meyenberger. Ueber Leistenblasenbrüche. *Th. de Zurich*, 1893,

être lieu d'atténuer un peu les sombres couleurs de ce tableau ; bon nombre de cas de hernie de la vessie ont dû autrefois échapper au diagnostic, si nous en jugeons par la multiplicité des cas actuels, et les faits positifs en faveur du susdit verdict ne sont pas bien nombreux. J.-L. R.

BIBLIOGRAPHIE

L. Gaillard. — Thérapeutique des maladiesdu foie. Paris 1894. O. Doin.

L'auteur a résumé dans ce manuel ce qui concerne la physiologie, la pathologie et la thérapeutique hépatiques. L'ouvrage est divisé en trois parties :

La première partie est destinée à la physiologie hépatique car, comme le dit M. Gaillard : « Donnez-moi une bonne physiologie pathologique et je vous ferai une thérapeutique rationnelle. » L'auteur passe en revue successivement : les réactions physiologiques du foie, comme organe vasculaire, comme producteur de la bile, de la fonction glycogène, de la production de l'urée, de l'acide urique, des substances grasses, et comme détenteur et destructeur des poisons. Il s'étend longuement sur les modifications de la sécrétion biliaire, en rendant compte des diverses expériences par lesquelles les physiologistes ont cherché à élucider la question des médicaments cholagoques, ou indifférents à la sécrétion biliaire. Cet exposé très clair donne un résumé succinct des conquêtes de la physiologie moderne relatives aux fonctions de l'organe hépatique.

La seconde partie est consacrée à la pathologie du foie ; l'auteur y passe en revue les diverses modifications pathologiques de l'organe, provoquées par les diverses infections.

La troisième partie est consacrée aux indications thérapeutiques de ces diverses altérations, au traitement détaillé des maladies de l'appareil hépatique, parenchyme et voies biliaires.

Des formules sont réunies dans un appendice.

Ce manuel forme ainsi un résumé essentiellement pratique, basé sur une physiologie pathologique raisonnée. Par un exposé clair et succinct il met le lecteur rapidement au courant des questions si complexes de la pathologie du foie. Il sera utilement consulté soit par les élèves soit par les praticiens. J.-L. P.

VARIÉTÉS

Distinction. — M. le Dr Kummer, privat-docent à l'Université de Genève a été élu, le 4 mai dernier, membre correspondant de la Société obstétricale et gynécologique de Paris.

Exposition hygiénique et alimentaire. — La Xe Exposition internationale de produits hygiéniques et alimentaires, organisée par l'Association pour le Progrès de l'Hygiène, à l'occasion du Congrès d'Alimentation, sous la présidence d'honneur de M. le Ministre de l'Agriculture, de l'Industrie et des Travaux publics, aura lieu à Anvers en septembre 1894. Les intéressés peuvent se procurer programme et règlement en s'adressant à M. Copermans, secrétaire de l'Exposition, place de Meir, 85[1], à Anvers.

Congrès français de Médecine interne. *(Première session, Lyon 1894).* — La chirurgie et la plupart des spécialités médicales et chirurgicales possèdent maintenant en France des Congrès périodiques, seule la médecine interne en est encore dépourvue.

Un certain nombre de professeurs ou agrégés de la Faculté de médecine et de médecins des hôpitaux de Lyon ont pensé qu'ils pourraient prendre l'initiative de combler cette lacune à l'occasion de l'Exposition internationale qui se tient cette année dans notre ville. Après s'être assuré l'appui d'un grand nombre de leurs confrères lyonnais, l'assentiment et l'adhésion de quelques-uns de leurs collègues de toutes les autres Facultés et de quelques écoles de médecine, ils ont nommé un Comité d'organisation chargé de convoquer à Lyon, pour le 25 octobre prochain, la première session de ce Congrès. Cette date a été choisie pour rapprocher cette réunion de celle du Congrès de l'Enseignement supérieur qui s'ouvrira à Lyon, le 29 du même mois.

Le Comité d'organisation se bornera à préparer et à assurer la réunion de la première session, laissant au Congrès lui-même le soin d'adopter ses statuts définitifs et de trancher notoirement toutes les questions que soulèvent sa périodicité et le siège de ses réunions ultérieures. La seule langue du Congrès sera le français, mais notre intention est, à l'exemple du Congrès de chirurgie, d'ouvrir le Congrès à tous les médecins de langue française, et, de plus, aux médecins de toutes les nationalités désireux de faire une communication en français.

Un nouvel avis fera connaître les détails de l'organisation du Congrès; la cotisation en est fixée à 20 francs. Les adhésions au Congrès, les inscriptions de communications à faire sont reçues dès à présent par tous les membres du Comité. On est prié d'adresser de préférence les cotisations au trésorier et les titres des communications au secrétaire général.

Pour le Comité d'organisation :

Le Président........ Gailleton, maire de Lyon, professeur à la Faculté de Médecine.

Les Vice-Présidents .. Mayet et Soulier, professeurs à la Faculté de Médecine.

Le Secrétaire général. Bard, agrégé, médecin des hôpitaux, rue de la République, 30.

Le Trésorier........ Lannois, agrégé, médecin des hôpitaux, rue St-Dominique, 14.

Les Secrétaires...... Devic, agrégé, médecin des hôpitaux. — Pic, médecin des hôpitaux. — Collet, interne des hôpitaux.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 9. 20 SEPTEMBRE 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Trois observations de traumatisme grave du rein.

Par le prof. Dr Roux.
Chirurgien de l'hôpital cantonal de Lausanne.

Dans un travail récent [1] le Dr Ch. Monod, de Paris, un maître en la matière, a soumis à la critique les faits connus d'hydronéphrose traumatique, et il a démontré qu'il s'agit le plus souvent d'un épanchement urineux dans le tissu rétropéritonéal à la suite d'une déchirure quelquefois minuscule soit du bassinet, soit de l'uretère. C'est ce qu'il appelle la *pseudohydronéphrose* traumatique en opposition avec la vraie dilatation du bassinet qui se produit beaucoup plus tard et dont il donne deux exemples, l'un personnel où l'hydronéphrose apparaît deux ans après l'accident, l'autre dû à Lépine dont le malade reste neuf ans avant de s'aliter [2].

Il s'agit en effet de vastes collections enkystées que l'on voit se former *assez rapidement dans les premières semaines* qui suivent le traumatisme et dont M. Monod donne le résumé suivant :

« Traumatisme violent de la région lombo-abdominale; hé-
« maturie non constante, et, quand elle existe, passagère; gué-
« rison apparente, puis formation d'une tumeur ordinairement
« volumineuse, contenant un liquide qui diffère de l'urine nor-
« male par la très petite quantité d'urée qu'il renferme; il ne
« provoque par sa présence aucune réaction, ni locale, ni géné-

[1] *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mai 1892.
[2] La seule observation d'hydronéphrose vraie et rapide serait celle de Hadden.

« rale, et finit le plus souvent par disparaître de lui-même « après une ou plusieurs ponctions. »

Après avoir démontré que le liquide contenu dans le kyste est bien de l'urine (expérience du salycilate de soude) malgré la minime proportion d'urée, expliquée par le changement de la pression rénale, M. Monod, qui a observé lui-même une poche semblable due à la rupture d'un kyste à la surface du rein, ajoute :

« Une rupture du rein n'est guère admissible. Toujours en « effet on observe en ce cas, en même temps que l'issue de « l'urine, celle d'une quantité ordinairement considérable de « sang.....

« Tout au plus pourrait-on admettre une petite déchirure « très limitée et superficielle du rein, une sorte de fissure suffi- « sante pour laisser filtrer l'urine, sans donner lieu à un sai- « gnement notable. »

C'est cette remarque du chirurgien de Paris qui nous autorise à publier l'observation suivante, comme type de *pseudohydronéphrose traumatique* par éclatement ou *déchirure du rein.* On ne peut guère admettre en effet que la capsule propre du rein ait pu se laisser distendre pareillement et que nous ayons eu affaire à une collection intrarénale. D'autre part la quantité remarquable de tubes urinifères, répandus dans notre kyste urineux au point de donner à une partie du contenu de la poche l'aspect d'un myxome à mailles lâches, ne se laisserait pas expliquer sans une déchirure assez vaste par laquelle a pu s'échapper une certaine proportion du parenchyme rénal réduit en bouillie par le traumatisme.

La tumeur très volumineuse que nous avons vue chez le jeune M. nous paraît donc, malgré l'absence d'hématurie et le manque d'autopsie, un type indiscutable de *pseudohydronéphrose traumatique d'origine rénale.*

Obs. I. — E. M., de Penthéréaz, âgé de 20 ans, agriculteur, entre à l'hôpital cantonal de Lausanne, le 6 mai 1889, pour une tumeur de l'abdomen, qui commence à gêner sa respiration. Le 13 mars précédent, il a été renversé sous un char portant trois quintaux d'engrais, dont les deux roues lui ont passé sur le ventre, sous le rebord des côtes. Bien qu'il n'eût pas perdu connaissance, M. n'a pu se relever et a dû être transporté dans un hôtel voisin. Il a peu souffert les premiers jours, tandis que plus tard, surtout quinze jours après l'accident, de violentes douleurs dans le

bas-ventre et le flanc gauche l'ont empêché de dormir. Dès lors il souffre un peu moins, mais les douleurs gardent la même localisation, dépassant rarement la ligne médiane.

Le Dr Cordey, qui a vu le malade, est certain qu'il n'existait pendant les dix premiers jours aucune tumeur dans la région. C'est depuis ce moment que l'enflure est apparue peu à peu et dès lors le malade la sent grandir chaque jour. Il est gêné au creux épigastrique chaque fois qu'il mange ; l'appétit, nul au début, revient un peu.

Etat le 9 *mai.* — Le malade est maigre, anémique. Ventre ballonné, surtout à gauche, avec une matité qui se poursuit sous le rebord costal, jusqu'à une ligne atteignant sous le mamelon la cinquième côte et rasant la pointe de l'omoplate en arrière. Cette matité dans le flanc gauche correspond à une résistance nettement fluctuante qui dépasse la ligne blanche à moitié chemin entre l'ombilic et l'appendice xyphoïde, atteint le bord latéral du muscle grand droit du côté droit et remplit la fosse iliaque gauche en laissant un petit espace tympanique au-dessus de la symphyse. Au-dessus de l'ombilic on croit sentir un ruban intestinal (colon) au-devant de la collection liquide. Pas de fièvre. Rien dans l'urine.

Les commémoratifs excluent un hématome et l'on admet une poche urineuse par lésion de l'uretère. Une péritonite enkystée traumatique paraît bien peu probable.

Une ponction dans les lombes permet l'évacuation de six litres d'un liquide *jaune clair, transparent,* dont les deux derniers sont un peu colorés en rose, puis présentent quelques légers flocons qui tendraient à troubler le tout. Voyant la coloration rose s'accentuer, on arrête l'évacuation du liquide, avant que la poche soit sensiblement vidée.

« Le liquide contient (partie claire) beaucoup d'albumine. Poids spécifi-
« que 1002, trop peu élevé pour de l'urine. Pas de dégagement d'azote
« avec l'hypobromite de soude. Quelques bulles seulement se dégagent
« après un instant, mais il y a tout lieu de croire que cela ne provient
« pas de la présence d'urée. »

Tel est le résultat d'un rapide essai tenté par M. de Crousaz, pharmacien de l'hôpital, pendant la ponction.

Plus tard on trouve : « Poids spécifique 1002. Albumine 6 °/₀. Chloru-
« res 0.05 °/₀. Urée 0.419 °°/₀₀. L'absence complète d'acide urique dans
« ce liquide permet d'affirmer que ce n'est pas de l'urine. »

Quant à l'urine sécrétée et émise dans les 24 heures par le malade, elle donne du 9 au 16 mai 1200, 1000, 1000, 800, 750, 540, 400 ; pas d'albumine ; 30.81 d'urée par litre.

Après la ponction le malade se sent beaucoup mieux, mais le 14 il se plaint d'une vive douleur siégeant à gauche de l'ombilic, directement sur la tumeur, où l'on voit une proéminence qui le fait souffrir à la moindre pression, comme à chaque mouvement. Du reste pas de signes d'inflammation ; aucune élévation même minime de température.

Nous nous décidons à faire une incision.

Le 16 mai, à la cocaïne, incision lombo-inguinale oblique comme pour la néphrectomie. On arrive sur la poche qu'on incise. Il s'écoule une grande quantité de liquide rougeâtre. En pénétrant dans la vaste poche on sent en grande quantité des masses ayant la consistance de gelée de viande, l'aspect myxomateux rose brun, transparent.

On peut explorer la cavité jusqu'à la huitième côte en arrière, jusqu'à la septième en avant, jusque dans la fosse iliaque. En palpant la paroi même du kyste, on a l'impression qu'elle s'épaissit en montant.

A l'examen microscopique des masses gélatineuses, on y reconnaît la présence de longs tubes urinifères en nombre considérable, que l'on observe aussi bien dans la face de section en cassure (lumen) que dans leur longueur. En outre nombreuses cellules éparses en dégénérescence graisseuse.

Dans la plaie deux gros drains et un vaste tampon de gaze iodoformée. Pansement sec.

Du 16 mai au 1er juin la quantité d'urine varie entre 500 le 16-17 et 1450 le 17-18, se tenant en moyenne autour de 900.

Le 24 mai le malade se lève, se sent moins faible.

Le 29 mai on essaie d'analyser le liquide qui s'écoule dans le pansement, mais on n'y trouve pas d'acide urique ni par la voie chimique, ni au microscope.

Le 8 juillet le malade nous quitte avec une fine fistulette, d'où s'écoule un peu de liquide clair, semblable à de l'urine.

Peu de mois après l'opération E. M. doit être mort des suites d'une phtisie rapide, à ce que pense le Dr Cordey; l'autopsie n'a pas été faite.

La coloration rosée du liquide à la fin de la ponction de même qu'à l'incision, ainsi que l'épaississement graduel de la paroi du kyste, à mesure qu'on remontait sous les côtes, pourraient faire penser dans ce cas à une collection intra-rénale, communiquant encore largement avec une cavité située dans le rein; tandis que les dimensions énormes de la tumeur, son extension au-devant de la colonne vertébrale et dans la fosse iliaque concordent mieux avec la pseudohydronéphrose de M. Ch. Monod. En tout cas l'abondance des tubes rénaux ne laisse aucun doute sur son origine.

Il y a donc lieu, en se basant sur ce fait, de faire place dans la nomenclature de M. Monod, à la pseudohydronéphrose traumatique d'origine rénale.

Les deux faits suivants sont assez rares pour mériter la pu-

blication; observés à quelques mois de distance ils ont été nécessairement mis en parallèle et c'est le résultat de cette comparaison au point de vue du traitement que nous aimerions surtout soumettre aux lecteurs de cette *Revue*.

Voici d'abord l'histoire des deux malades, que nous ferons suivre chacune de quelques remarques avant de discuter le traitement diamétralement opposé que nous avons institué pour arriver au même résultat, la guérison.

Obs. II. — Robert B., âgé de 15 ans 1/2, en pleine santé, jouant dans une maison en construction, tombe du troisième étage, rebondit de poutre en poutre aux étages inférieurs et vient s'aplatir sur le sol, où il reste vingt minutes sans connaissance. Il saigne seulement du nez. C'est le soir du 28 janvier dernier, à 5 h.

On l'apporte à l'hôpital dans la nuit : il a sa connaissance parfaite. Teint cyanosé; pupilles normales; respiration rapide, superficielle. Il accuse seulement des douleurs dans le flanc gauche, où l'on trouve une matité qui arrive à trois travers de doigt de la ligne médiane et où la moindre pression est douloureuse. Pas de ballonnement du ventre.

Un examen rapide ne révèle rien d'anormal aux poumons. Pouls 90, relativement bon.

Le cathétérisme, nécessaire, donne environ 300 gr. d'urine sanguinolente.

Le 29 au matin le malade urine spontanément; urine brune noirâtre, plus foncée que la veille. Le pouls est petit, 140. La cyanose a diminué. — Stimulants. Champagne en lavement.

A plusieurs reprises dans la journée et vers le soir des vomissements non sanglants. Le soir pouls 160. T. 39°. On fait une transfusion; 500 gr. d'eau salée.

Le 30 au matin il y a encore du sang dans l'urine, dont la quantité en 24 h. mesure 700 gr.; le pouls est à 140. T. 38° 8. Nouvelle transfusion de 600 gr. La matité dans le flanc gauche a un peu diminué d'intensité, mais elle a gagné la fosse iliaque droite. On perçoit à la main des frottements péritonéaux très nets, surtout dans la fosse iliaque gauche.

Très peu de lait. Lavements nutritifs modestes. Le soir la matité de la fosse iléocæcale a diminué ou disparu. T. 39° 5. Urine en 24 heures 1900.

Le 31 au matin. Pouls 130 un peu meilleur. Facies creusé. La matité se retire dans le côté gauche; un peu moins sensible. Plus de vomissements. Plus de sang dans l'urine. Deux fortes selles. Le soir T. 39°. Urine 2200. Langue toujours sèche.

Le 1er février le blessé se sent mieux. T. 37°7 au matin. Pouls 118. Deux selles diarrhéiques non sanglantes.

Le soir il est beaucoup mieux, a faim; pouls 100 plein, régulier, langue humide.

La matité a reculé jusqu'au bord antérieur du grand oblique, en bas elle a remonté jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure. Palpation moins douloureuse; frottements beaucoup moindres. Urine 2000, claire; très léger dépôt floconneux. Albumine $^{1}/_{2}$ $^{00}/_{00}$ déposant très lentement (filtration double !). Au microscope quelques rares cellules épithéliales.

Le 2 la matité reste la même; palpation plus facile. L'appétit revient. Cul-de-sac de Douglas tout à fait libre. T. 38°8 le soir. Urine 1500. Traces d'albumine. Pas de cylindres.

Le 3 facies meilleur. Urine 1500; pas d'albumine. T. 38°9.

Le 4 le malade accuse de nouveau quelques douleurs à gauche. La région mate se laisse palper : on trouve une résistance dans la ligne spinoso-costale; en dedans tympanisme étrange, comme dans la fosse iliaque, à son beaucoup plus élevé et plus court que dans le reste de l'abdomen. Une selle. Urine normale 1300. Le soir T. 38°2.

Le 5 l'urine est sanglante 2000, sans albumine; le malade va bien.

Le 6 de même. Pouls bon, 90. On peut palper la résistance comme une tumeur qui gagnerait les lombes et s'engagerait dans la niche du rein.

Le 7 urine normale.

Le lendemain elle est plus sanglante que jamais. Pouls bon. Etat général bon.

La tumeur a diminué. L'urine filtrée deux fois donne encore 1 $^{00}/_{00}$ d'albumine. Au microscope rien autre que les éléments du sang.

Le 11 l'urine est encore un peu rouge; albumine $^{1}/_{2}$ $^{00}/_{00}$. Au microscope beaucoup de cristaux de phosphates et de masses granuleuses (débris de globules sanguins ?).

Le 13 on peut encore palper la tumeur qui se retire vers le bord costal et s'indure, irrégulière. Urine toujours un peu rouge.

Le 15 plus de sang; le 16 de nouveau un peu. Etat général excellent. $^{1}/_{2}$ $^{00}/_{00}$ albumine. Au microscope nombreuses masses allongées, hyalines, granuleuses par place qui semblent être des cylindres.

Le 21 nouvelle hémorragie assez forte ; de deux mictions l'une donne une urine claire et pure, l'autre du sang.

Le 1er mars la tumeur qui s'est peu à peu retirée vers le pôle inférieur du rein, en devenant plus dure, plus bosselée, a complètement disparu. Plus de douleur à la pression.

Le malade se lève pour la première fois le 2 mars.

Il quitte l'hôpital le 12 mars, encore un peu faible, ayant quelquefois les pieds enflés le soir, mais, demeurant à quelques pas de l'hôpital, il reste en surveillance. Plus de sang, pas trace d'albumine.

Le 6 août 1894 le malade est en parfaite santé; il n'a plus vu de sang. Son urine examinée avec soin est normale. On ne sent rien dans le flanc. Aucune douleur spontanée ou à la pression. Il paraît guéri définitivement.

Chez ce malade le traumatisme en tout cas violent, probablement multiple, est mal connu dans ses détails.

L'hémorragie a été certainement intrapéritonéale, comme l'atteste la matité abdominale qui gagne la fosse iliaque *droite*, aussi bien que la rapidité extrême de l'apparition de cette matité et de sa disparition (résorption). L'absence d'ecchymose inguinale et d'œdème des bourses parle aussi contre une hémorragie rétropéritonéale de cette étendue.

Et cependant la rupture de la capsule du rein, qui est la règle avant dix ans, est regardée par quelques auteurs comme fatale chez tout individu plus âgé, parce qu'elle accompagnerait des lésions particulièrement graves.

La lésion rénale[1] chez notre malade ne doit pas avoir été très étendue, car l'hématurie a été peu abondante et la réaction sur le parenchyme voisin paraît avoir été minime.

En effet à aucun moment il n'y a eu d'hémorragie abondante dans les voies urinaires et si le cathétérisme a été nécessaire, c'était au début, une seule fois, par suite de la rétention dite réflexe ou purement nerveuse qui suit ordinairement le traumatisme du rein, et non pour évacuer des caillots de sang remplissant et bouchant la vessie. Jamais un seul caillot; jamais de sang pur; pas la moindre colique urétérale, etc.

De même rien ne permet d'affirmer que le parenchyme rénal voisin de la blessure ait été à aucun moment atteint de la *néphrite* de réparation qui accompagne la cicatrisation des grandes déchirures de cet organe. La quantité d'urine par 24 heures a varié entre 1200 et 2300, mais il faut savoir que le malade, à ce moment, se nourrissait exclusivement de liquides. Du reste le microscope est resté muet ou à peu près et la présence de $^1/_2$ $^{00}/_{00}$ d'albumine dans une urine mêlée de sang (plus ou moins) ne permet pas, malgré les précautions du filtre, d'affirmer la néphrite de Potain.

La rapidité du pouls au début provenait en partie de la perte du sang, mais aussi de la réaction nerveuse générale (vomissement, etc.).

L'élévation de température doit s'expliquer, vu le manque absolu de complication inflammatoire, par la résorption rapide du sang extravasé, qui suffit, malgré ce qu'en pensent ceux qui nient la fièvre traumatique.

[1] Le sang dans le péritoine pouvait provenir d'une rupture de la rate.

Toute cette belle argumentation rétrospective n'était pas possible le 29 janvier et si l'événement a démontré que l'abstention était la meilleure conduite à tenir, c'est d'une toute autre manière que nous avons, devant nos étudiants, motivé cette abstention :

Si l'épanchement de sang dans le péritoine et l'hématurie permettaient de diagnostiquer une rupture grave du rein et commandaient presque une intervention, l'ignorance absolue du mécanisme de la lésion, la possibilité d'autres lésions internes peut-être aussi graves devaient rendre circonspect dans l'appréciation de ce qu'on pouvait attendre d'une laparotomie solennelle, *absolument contre-indiquée d'ailleurs par l'état du pouls (140)*.

Cette opération eût été, par elle-même, mortelle.

Les jours suivants, lorsque le malade fut remis du choc, l'amélioration manifeste nous encouragea dans l'expectation armée.

Obs. III. — H. P., 18 ans, poussé par un de ses camarades d'école, tombe en avant à droite sur le bord du plateau d'une chaise en bois très haute. Il se relève, très pâle, sans se plaindre outre mesure. Quelques minutes après on le trouve assis, prenant un cordial, ce qui paraît au premier abord une feinte pour éviter sa part dans la réprimande générale. Cependant on le transporte chez lui en voiture; il monte seul les trois étages. Le médecin appelé aussitôt constate une pâleur extrême et un état de faiblesse qu'il ne peut attribuer qu'au choc dans le flanc.

Environ trois heures après l'accident, nous voyons le malade avec MM. Dr Chavannes et Prof. Bourget ; il paraît très gravement atteint et sa pâleur de cire contraste avec un pouls pas trop rapide, 90 à 96. Quoique très abattu, il a toute sa connaissance et se plaint seulement d'une douleur sous le rebord costal droit, qui est très souple et laisse supposer l'action possible d'un traumatisme à une assez grande profondeur.

L'abdomen n'est pas ballonné, seulement un peu sensible dans le flanc droit où M. Bourget signale à mon arrivée une légère matité. Celle-ci occupe la région lombaire et déborde en dehors, autant qu'on peut s'en assurer par la palpation, le côlon ascendant d'environ la demi-largeur de cet intestin. Elle s'engage sous le rebord costal. Rien autre à noter.

Nous pensons à une rupture de l'intestin ou à une hémorragie, sans nous prononcer, mais le seul aspect du malade suffit à nous convaincre, tous trois, que lorsque le diagnostic sera fait le malade sera mort.

Nous proposons une laparotomie immédiate et le malade accepte son transport à l'Hôpital cantonal.

Environ quatre heures après l'accident on peut opérer.

État. — Le malade, de taille moyenne, est bien bâti; panicule assez développé, muqueuses très anémiques; peau blanche légérement jaunâtre. Rien au cœur, ni aux poumons. Pouls rapide, 90 à 100. Ventre maintenant tendu, dur, douloureux surtout à droite. Un peu de jactitation; quelques gémissements.

Narcose incomplète, à l'éther. Incision de 17 cm. verticale, en dehors du bord externe du grand droit. On trouve le côlon, le foie, les intestins voisins en bon état, pas une goutte de sang dans le péritoine,

Derrière et en dehors du cæcum on voit apparaître, une masse bleuâtre, qui est un amas de sang. A l'incision on voit sourdre de partout, dans les mailles très lâches et dispersées du tissu connectif, comme d'une éponge, du sang artériel. On place çà et là quelques pinces à l'aventure. On écarte les intestins grêles et on inspecte le péritoine postérieur en dedans du côlon-cæcum. Contre la colonne vertébrale et en partie au-devant de celle-ci on trouve une vaste poche fluctuante de laquelle un hiatus fait avec les doigts permet de faire sortir de grandes quantités de sang caillé, un fragment du rein tout à fait libre et du sang liquide artériel qui jaillit avec une extrême abondance !

C'est une rupture totale du rein ! la rénale qui donne!

Pour travailler à l'aise sans crainte de léser les vaisseaux coliques, le côlon est vivement rejeté en dedans, maintenu par un aide, tandis que la main gauche se fraie rapidement un passage à travers le tissu connectif rétrocolique pour saisir assez haut sous les côtes le hile tout entier ; l'hémorragie diminue, puis s'arrête en moins de temps qu'il n'en faut pour le penser.

Mais le bras engagé dans la plaie empêche toute manœuvre ultérieure et un aide doit ouvrir promptement le flanc, par une incision transversale d'environ 10 cm., vers les lombes, pour que l'introduction d'une longue pince puisse assurer l'hémostase avant que la compression épileptoïde des doigts sur le hile se relâche.

A ce moment on peut inspecter la cavité et l'on trouve de nouveau un fragment du rein, libre aussi, nageant encore dans les caillots de sang. La partie supérieure du rein est en place ; elle est réséquée d'un coup de ciseaux. Un gros fil de catgut est placé, par deux fois, sur tout le pédicule, sur lequel on laisse à demeure, par mesure de prudence, deux pinces placées après coup.

On constate que les autres vaisseaux n'ont aucun mal. — Toilette à sec avec des éponges montées. Tamponnement de la vaste plaie au moyen de gaze iodoformée enveloppée dans de la gaze stérilisée et gros drain double qui sortent par la plaie du flanc, tandis que la plaie verticale est suturée à trois plans.

Pendant l'opération on a fait une transfusion d'eau salée 600 gr., et deux injections de musc avec strychnine (environ 0.009).

Après l'opération, le pouls est à 120, régulier, assez plein. Vomissements. La nuit est agitée et l'on doit faire sur le matin une piqûre de

morphine. Champagne; glace. Depuis 3 h. du matin les vomissements cessent. Lavements nutritifs.

Vingt-quatre heures après l'opération le malade n'a pas encore pu uriner; le cathéter ramène 500 gr. d'urine claire, normale, puis tout à la fin une à deux cuillerées d'urine sanguinolente et quelques gouttes de sang frais. Un peu d'albumine; rien autre au microscope.

Le 26 novembre on enlève les pinces à demeure sans ôter le pansement. Le malade a uriné seul, 450 gr. en tout pour 24 heures. L'urine est légèrement trouble, sans odeur, très riche en urée. — Champagne, lait, bouillon. Lavement sans effet.

Le 27, l'urine est claire, avec quelques flocons, 1000 gr. Langue humide; pouls bon, 90. Agitation dans le sommeil. — Suppositoires de belladone et opium. Même régime que la veille, plus poulet.

Le 28 on ôte le tampon et on enveloppe le nouveau tampon iodoformé dans de la gaze au crésalol (on change pour éviter l'intoxication plus facile, semble-t-il, avec un seul rein).

Les jours suivants la quantité d'urine varie de 1700 à 1000; le malade boit beaucoup, mange bien. Le 3 décembre on est obligé de faire sauter un fil au bas de la plaie verticale; il y a un peu de rétention, T. 39,8°. L'urine contient des traces d'albumine; au microscope rien d'anormal.

Le malade ne souffre pas, se nourrit bien, ne digère pas trop mal. — Lavements, Hunjady, tamar, etc.

Vers le 11 décembre, la température s'élève au-dessus de 38° et s'y maintient quelques jours; le 12 le malade, qui se sent très bien du reste, se lève pour la première fois.

Pour les pansements on alterne, ayant grand soin de prévenir une intoxication; les irrigations nécessaires, dans l'entonnoir profond qui mène au pédicule et qui sécrète assez abondamment, sont faites avec de l'eau cuite, de l'eau salée, ou l'un quelconque des désinfectants moraux, tels que l'acide borique.

Le 13 le patient accuse, dans le haut de la cuisse gauche, une douleur sourde; et l'on trouve dans le vaste externe une infiltration dure, peu douloureuse, qu'on prendrait volontiers pour un foyer de myosite chronique comme on les observe après les injections salées. — Léger effleurage.

Les jours suivants cette induration paraît plus nette, mieux isolée, plus mobile, grosse comme le doigt.

Le 17 dans la nuit le malade se plaint d'une douleur dans le dos, en dehors de l'omoplate gauche, où la pression est très douloureuse. Une ponction ne donne rien.

Le 18 la température vespérale atteint 39°,1. Le malade est abattu.

Le 19 il accuse un nouveau point douloureux dans les adducteurs à droite; l'appétit a disparu, le malade est apathique, amaigri, les chairs flasques, le teint jaunâtre. Les foyers d'induration augmentent, sans être plus douloureux, toujours durs, ligneux. Frissons.

Le 20, une ponction dans le foyer de la cuisse gauche ramène une

goutte de pus ; incision. On trouve en effet un foyer de myosite, avec un peu de pus au centre, le reste est représenté par des masses grises, blanches, très serrées, en fibres comme de l'étoupe, qui rappellent la disposition des fibres musculaires, mais très grossièrement. — Ponction blanche à droite.

La plaie principale donne peu ; celle de la cuisse également, trop peu. La douleur du dos diminue, mais l'induration dans la cuisse droite persiste, ligneuse, et atteint le volume d'un œuf d'oie.

Le 25 on y trouve un peu de pus ; incision qui nous conduit dans les mêmes masses grises blanches, avec quelques gouttes à peine de pus mal lié.

Le soir la sécrétion est nulle.

Depuis plusieurs jours on occupe le malade en lui appliquant sur ses cuisses force cataplasmes, dont l'effet sur l'induration semble nul.

Après l'incision du 25 la fièvre disparait, l'appétit revient, le malade reprend des forces, bien que la sécrétion des deux foyers des cuisses soit presque nulle, que l'induration persiste et que les cataplasmes ne semblent activer en rien la fonte des tissus sphacélés. Le 31 décembre le malade se lève de nouveau.

Les plaies se ferment lentement et tout marche normalement. Vers le 8 janvier légère rétention au fond de la fistule du flanc, dont on a enlevé le drain, paraît-il, trop tôt. Dès lors aucune alerte ne vient plus troubler notre plaisir de voir le jeune homme reprendre ses forces.

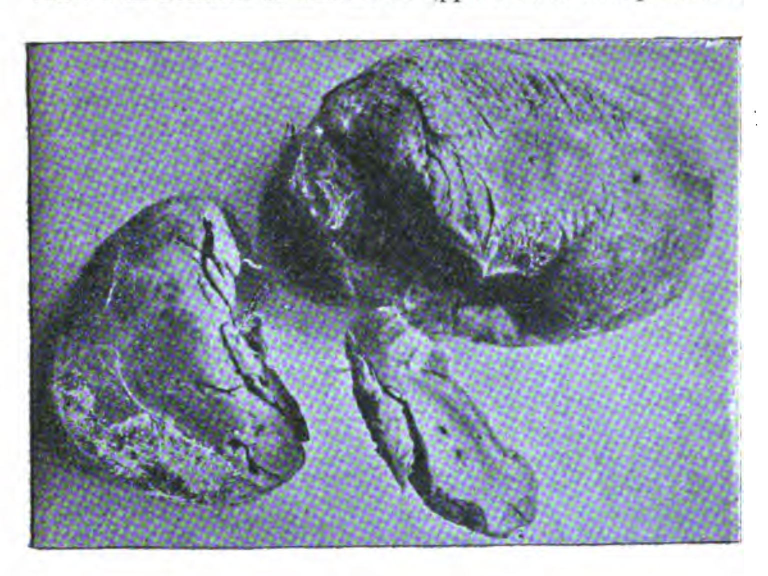
Le 21 janvier il n'y a plus qu'un peu de bourgeons à épidermiser et nous l'envoyons prendre l'air de la montagne aux Avants, où nous le retrouvons, quinze jours plus tard, transformé au point de ne pas le reconnaître. La guérison ne s'est pas fait attendre.

Durant tout le cours du traitement on n'a trouvé dans l'urine rien d'anormal, si ce n'est des traces d'albumine, qui ont disparu.

Quant à la pièce anatomique, un coup d'œil sur la figure ci-contre renseigne plus vite et mieux que toute description. Consécutive à un choc direct la déchirure, à direction transversale ou radiaire, est double : un premier trait sépare le tiers inférieur du rein et le libère complètement ; un deuxième parallèle, incomplet, plus haut situé, fait sauter la moitié antérieure du segment suivant et la libère aussi, de telle sorte que le bassinet est béant, les vaisseaux du hile déchirés. Le reste du rein, soit environ les trois cinquièmes, demeure appendu aux parties supérieures du hile.

On sait que les ruptures du rein par action directe sont rarement longitudinales et leur direction assez régulière a fait penser soit à l'action des côtes qui reçoivent et arrêtent le rein comprimé, soit à une influence anatomique plus intime, due à la lobulation fœtale de la glande qui céderait suivant la limite des renculi.

Quoi qu'il en soit, on s'étonne de voir une pareille lésion succéder à un accident si minime en apparence et on a peine à se



représenter que le bord de la chaise ait pu fouiller l'hypochondre jusqu'au rein; l'extrême élasticité du rebord costal chez un adolescent en rend compte. Du reste cet accident n'est pas un fait unique et dans la thèse de Gargam on trouve un fait assez semblable de rupture du rein à la suite d'un heurt peu violent contre un comptoir.

Sauf erreur un cas tout à fait analogue, soit quant à la nature de l'accident et de la lésion, soit en raison du traitement institué, doit avoir été observé cette année et décrit à la *Société de Chirurgie de Paris*.

On doit s'étonner aussi de ce qu'une déchirure aussi complète ait produit si peu des symptômes généraux qui accompagnent la rupture du rein; sauf la pâleur extrême du malade et l'air consterné de nos deux confrères arrivés les premiers, aucun des signes habituels d'une lésion aussi grave n'a pu intervenir dans la décision à prendre. Il est probable que la rapidité même de l'intervention a contribué pour une bonne part à prévenir l'apparition de ces signes cliniques.

Chez le jeune P. la nécessité du cathétérisme s'explique aussi bien par l'usage de la morphine que par le réflexe nerveux au

traumatisme rénal; les vomissements aussi bien par la narcose que par le choc nerveux.

Le manque presque absolu de sang dans l'urine n'a pas besoin d'être discuté.

La quantité journalière d'urine, qui varie de 500 (1er jour) à 2000 pour rester d'ordinaire autour de 800, correspond avec l'ablation d'un rein et le régime du malade.

A noter l'apparition dans l'aine d'une ecchymose tardive, caractéristique de l'extravasation rénale rétropéritonéale malgré l'évacuation de la plus grande partie du sang répandu.

Ce qu'il importe surtout de mentionner, c'est l'espèce de pyémie bénigne que notre opéré a supportée, car on ne saurait attribuer à une autre cause les abcès musculaires qu'il a présentés dans les cuisses, puisque, à l'une des deux, on n'avait pas fait d'injection d'eau salée (ce qui du reste dans les *très nombreuses* transfusions que nous avons faites n'est jamais arrivé).

Deux explications nous semblent plausibles : ou bien ces abcès métastatiques seraient une conséquence possible de toute néphrectomie brusque, par auto-inoculation du malade (théorie du Dr Alex. Favre), ou bien il s'est agi d'une infection secondaire bénigne par des *coccus epidermidis* inoffensifs. Cette dernière supposition nous semble assez probable, car le lecteur se souvient que, au cours de l'opération, nous avons dû faire fendre le flanc, c'est-à-dire faire une incision dans une région moins soigneusement désinfectée lors de la toilette préalable.

Ce qui nous fait accuser les cocques de l'épiderme, c'est l'aspect étrange de ces abcès, leur dureté ligneuse, leur peu de tendance à la fonte, même après incision et application de nombreux cataplasmes, etc., etc., tout autant de détails inaccoutumés qui ont frappé aussi mon maître M. le Prof. Kocher, lequel a bien voulu venir voir le malade lorsque nous étions inquiets à son sujet.

Malheureusement nous n'avons pas pu faire examiner le contenu de ces foyers extraordinaires, dont la bénignité, malgré leur nombre, puisqu'il y en avait sûrement un troisième dans le dos, parle aussi en faveur de microbes moins pathogènes.

Si nous comparons maintenant nos deux malades nous trouvons :

D'une part un sujet qui a subi un traumatisme violent, multiple, mal connu dans son action, avec une extravasation sanguine rapide, considérable, facile à reconnaître et sûrement

intrapéritonéale, moins certainement rénale d'origine (rate ?); un état général qui interdit d'une manière absolue toute intervention aussi grave que la grande toilette péritonéale.

D'autre part un jeune homme qui présente, à la suite d'un traumatisme insignifiant, les signes d'un épanchement rapide, considérable (et d'autant plus remarquable qu'il est enfermé), avec un facies désespéré qui déteint sur la mine des médecins présents; réaction nerveuse générale qui permet une intervention quelconque, malgré le doute sur la nature réelle et l'origine de cet épanchement.

Conclusion : savoir se croiser les bras lorsqu'une opération impérieuse doit avoir pour effet le plus sûr de tuer le malade, qui risque de se tirer d'affaire malgré toutes les apparences; savoir oser à l'occasion une laparotomie, quelque *exploratrice* que puissent la taxer les ennemis de la chirurgie, lorsqu'on a la conviction que l'attente du diagnostic précis risque de le faire poser par l'anatomo-pathologiste, quelques heures plus tard!

La recherche de corps étrangers ferrugineux au moyen de l'aiguille aimantée.

Par E. Kummer, privat-docent.
Chirurgien de l'hôpital Butini.

La recherche des corps étrangers métalliques a été l'objet de travaux récents. Des Américains nous ont fourni des instruments électriques très intéressants : l'explorateur téléphonique d'Alexander Graham Bell et la balance à induction de J. Harvey Girdner [1].

En utilisant les propriétés magnétiques du fer on peut se servir, pour la recherche de corps étrangers ferrugineux d'un instrument moins moderne, mais plus simple, l'aiguille aimantée.

Le fer, en effet, comme substance magnétique, a la propriété de faire dévier la boussole, aussi cette dernière nous aidera-t-elle à localiser des corps étrangers tels que esquilles de fer, pointes de couteau et de fourche, balles ou fragments de balles

[1] Kaufmann. Ueber den Nachweis metallischer Fremdkörper im menschlichen Körper, mittelst der telephonischen Sonde und der Inductions wage. *Festschrift zu Ehren Kochers.* Wiesbaden, Bergmann, 1891.

en acier ou à chemise d'acier, fragments d'aiguilles à tricoter, d'épingles et surtout aiguilles et morceaux d'aiguilles à coudre.

Historique.

Dès les temps les plus reculés des médecins ont essayé d'attirer au moyen de l'aimant des corps étrangers en fer. Susruta en parlerait dans l'Ayur Veda [1]. Au moyen âge Fabrice de Hilden [2] a fait avec succès cette opération, et de nos jours l'extraction de corps étrangers de l'œil au moyen de l'aimant est une opération courante dans la pratique des ophtalmologistes.

L'emploi de l'*aiguille aimantée* pour la recherche de corps étrangers paraît être de date beaucoup plus récente. C'est un auteur anglais, M. Smee [3], qui a le mérite d'avoir, en 1845, pratiqué et décrit ce procédé d'exploration. En 1857, M. Bence Jones [4] fait une communication sur le même sujet. En 1876, sir Benjamin Brodie communique à la « Royal medical and surgical Society » une observation concernant son propre fils et qui mérite une mention spéciale par le fait que pour augmenter la puissance magnétique du corps étranger, il a procédé à l'aimantation de ce dernier. Au moyen d'une boussole, M. Brodie put démontrer la présence et la place précise du corps étranger qui fut extrait. Cette opération fut pratiquée en présence de MM. Brodie, Hawkins, Prescott, Hewett et Dr Tyndall. (Obs. I.)

Malgré les bons résultats obtenus ces faits furent peu remarqués jusqu'à ce qu'en 1884, M. Kocher [5] fit connaître un brillant résultat qu'il avait obtenu par l'emploi de l'aiguille aimantée. La publication de M. Kocher éveilla l'attention des chirurgiens, particulièrement en Suisse.

La même année encore, en 1884, M. Dumont [6], de Berne, fit

[1] Hæser. Geschichte der Medizin, 1875.

[2] Fabricius Hildanus. Opera observationum et curationum medico-chirurgicarum. Frankfürth a/m. 1646.

[3] Smee, On the detection of needles and other steel instruments impacted in the human Body. Renshaw 1845. Dict. Dechambre, art. Corps étrangers.

[4] *Medic. Times and Gaz.* vol. I. 1857 (Sachs, loc. cit,).

[5] Kocher, *Corresp. blatt für Schweiz. Aerzte*, 1884,

[6] Dumont. *Ibid.*, 1884.

connaître une observation personnelle. En 1886 Kälin [1] publie un travail expérimental très consciencieux fait sous les auspices de Kaufmann, privat-docent, de Zurich ; l'année 1887 nous apporte les travaux de Graser [2] (Allemagne) et de Littlewood [3] (Angleterre) ; l'année 1890 celles de Lauenstein [4] et de l'auteur du présent travail [5] ; en 1891, M. Sachs [6], assistant de M. le prof. Kocher, donne les observations de ce dernier qui atteignent à ce moment le nombre de neuf. Depuis notre dernière publication en 1890, nous avons eu nous-même l'occasion de recourir plusieurs fois et avec succès à l'emploi de l'aiguille aimantée et nous insisterons plus loin sur le grand avantage qu'il peut y avoir à introduire l'aiguille dans l'intérieur même d'une plaie.

Partie clinique.

Un corps étranger, s'il est aseptique, peut sans inconvénient demeurer dans les tissus de l'organisme et son extraction ne devient généralement indispensable que dans les cas d'infection.

Or les corps étrangers qui nous occupent surtout ici : aiguilles et fragments d'aiguilles à coudre, fragments d'épingles, petites esquilles de fer, etc., n'entraînent habituellement pas à leur suite d'accidents infectieux. A ne considérer donc que ce côté de la question, ces corps étrangers pourraient sans danger être abandonnés dans les tissus. On rencontre même fréquemment des personnes qui depuis nombre d'années portent dans leur chair des aiguilles ou des fragments d'aiguilles à coudre.

Ces mêmes personnes observent souvent le phénomène de la migration des aiguilles. (Obs. IX, XII.)

On sait en effet qu'à la suite de mouvements qui leur sont communiqués des aiguilles enfoncées dans les chairs peuvent quitter leur lieu d'implantation. Le chemin de leur migration est déterminé par l'intensité et la direction du mouvement communiqué et la résistance variable des tissus. L'observation a consacré le fait que dans leur migration les aiguilles piquant

[1] Kælin. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie* 1887. Vol. XXV, p. 82 et *Inaug. Dissert.* Leipzig 1886.
[2] Graser. *Münchener med. Woch.* 1887.
[3] Littlewood. *Lancet* 1887. Aug. 27.
[4] Lauenstein. *Centralbl. für Chir.* 1890.
[5] Kummer. *Rev. médic. de la Suisse rom.* 1890, p. 646.
[6] W. Sachs. *Deutsche med. Woch.* 1891 n° 6.

des filets nerveux provoquent de fréquentes névralgies, aussi est-ce le symptôme douleur qui engage habituellement le malade à demander l'extraction du corps étranger. D'ailleurs le mécanisme qui par la blessure de filets nerveux a déterminé des névralgies tend lui-même à faire disparaître celles-ci, car l'aiguille en poursuivant sa migration s'éloigne du nerf, quitte à en piquer un autre plus tard; ainsi s'explique le caractère souvent intermittent de ces névralgies. (Obs. II.)

Il paraît cependant que l'aiguille une fois enfoncée dans une branche nerveuse y est souvent engagée à tel point qu'elle se trouve arrêtée dans sa migration ; la névralgie est alors ininterrompue jusqu'au moment de l'extraction du corps étranger. Encore faut-il que cette opération ne soit pas trop tardive, car la présence dans un nerf d'un corps étranger même aseptique, est propre à déterminer des phénomènes de névrite traumatique persistant même après la disparition de la cause qui l'a provoquée. Dans ce cas la douleur persiste malgré l'extraction du corps étranger, et pour la faire cesser on peut être même amené à faire l'élongation du nerf malade. (Obs. XXI.)

L'irritation continuelle d'un nerf périphérique n'est point indifférente non plus pour le système nerveux central ; sous l'influence permanente de l'impression douloureuse l'encéphale finit par tomber dans un état de surexcitation telle qu'une légère irritation sur une partie quelconque du corps peut provoquer en ce point une névralgie; c'est ainsi que nous voyons se déclarer sans cause appréciable une névralgie du trijumeau après l'irritation du nerf radial entretenue par une esquille de fer demeurée plus d'une année au niveau de la blessure. La névralgie du radial a disparu après l'extraction, mais celle du trijumeau a persisté. (Obs. VII, VIII.)

Nous avons constaté que l'infection est rare autour des corps étrangers qui nous occupent ici, mais elle ne fait pas toujours défaut et peut se présenter même des mois ou des années après l'accident. Nous avons trouvé au bras d'un malade un abcès qui s'était formé autour d'une aiguille enfoncée dans la main plusieurs années auparavant, l'aiguille avait voyagé et provoqué une infection secondaire.

Nous avons opéré un homme pour une périostite du front, de nature tuberculeuse, semblait-il. Sous le périoste et piqué dans l'os frontal s'est trouvée une pointe de couteau qui, au dire du malade, devait avoir séjourné là bien des années.

Une jeune fille de 21 ans entre à l'hôpital Butini le 3 janvier 1892. Un mois auparavant elle s'est enfoncé une aiguille à coudre sur la face externe du premier interstice interosseux de la main. Elle a pu immédiatement retirer un morceau de l'aiguille. Depuis quelques jours la main est enflée, les douleurs s'étendent jusqu'au bras; la veille il y a eu issue spontanée de pus. Nous prescrivons des compresses au sublimé à 1 $^{0}/_{00}$ et au bout de quelques jours s'élimine spontanément une pointe d'aiguille noire longue de 2 mill. La suppuration persistant nous élargissons à la cocaïne l'ouverture de la perforation. Guérison.

Les infections spécifiques s'observent également et nous pouvons citer l'exemple d'un cas de tétanos observé par le Dr Kaufmann, à la clinique de M. le prof. Kocher [1]. Par l'examen clinique, on avait constaté le fait remarquable que les convulsions éclataient au moment de la pression sur un point localisé du pouce droit; à l'autopsie on découvrit une pointe de fourche longue de 2 cent. enfouie dans la profondeur de la pulpe.

Nous résumons et concluons : Les petits corps étrangers ferrugineux que nous avons nommés, souvent inoffensifs, amènent d'autres fois des troubles variés, immédiats ou tardifs; il nous paraît donc justifié de demander, en principe, leur prompte extraction à moins que celle-ci ne se trouve nettement contre-indiquée par d'autres considérations.

Partie physique.

Oxydation du corps étranger dans les tissus vivants. — On sait qu'un corps étranger ferrugineux subit dans les tissus vivants certaines altérations par oxydation. Une aiguille à coudre enfoncée dans le sein d'une femme et extraite par nous deux heures plus tard, s'est trouvée toute noire.

Un morceau d'aiguille extrait après plusieurs mois, également noir, présentait de plus une surface inégale, comme corrodée, ses propriétés magnétiques demeuraient intactes.

En procédant à l'oxydation d'une aiguille, au moyen de l'acide nitrique par exemple, il est facile de démontrer que l'influence de cette aiguille sur la boussole est la même avant et après l'oxydation.

[1] Kæhlin. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* 1887, vol. XXV, p. 96.

Il est donc possible d'obtenir un résultat positif de l'examen au moyen de la boussole dans tous les cas de corps étrangers ferrugineux récents ou anciens.

Masse du corps étranger. — On sait et les expériences minutieuses de Kälin ont confirmé que, toutes choses égales, la déviation de la boussole est d'autant plus grande que la masse du corps étranger est plus considérable.

Aimantation du corps étranger. — L'aimantation augmente la puissance magnétique du fer, ce qui est profitable surtout pour de tout petits corps étrangers comme des fragments d'aiguille qui influencent fort peu la boussole par suite de l'exiguïté de leur masse.

Saturation magnétique. — Au contact d'un aimant les substances magnétiques s'imprègnent d'une quantité de magnétisme qui varie, mais ne peut dépasser une certaine limite qu'on appele la saturation ; nous savons qu'une substance magnétique fait dévier la boussole d'autant plus qu'elle se trouve plus près de son point de saturation.

Aimantation par contact. — C'est par le contact direct de l'aimant avec la substance magnétique que l'on en obtient le plus aisément la saturation magnétique.

Aimantation par influence. — Le même résultat peut-être obtenu, quoique plus difficilement, sans contact direct, et en plaçant l'aimant à une certaine distance de la substance magnétique, c'est le procédé d'aimantation par influence. Pour obtenir cette saturation par influence, il faut se servir d'un aimant plus fort qu'en procédant par contact ; d'autre part l'interposition d'un corps non magnétique quelconque entre l'aimant et la substance à aimanter, n'empêche en aucune façon l'aimantation par influence, il est donc possible d'aimanter par influence un corps étranger ferrugineux caché dans les tissus de l'organisme et d'obtenir même la saturation magnétique du corps étranger pourvu que l'aimant soit assez puissant.

Force coercive. — Les substances magnétiques opposent à l'aimantation une force égale à celle qu'elles possèdent, une fois aimantées, pour retenir le magnétisme ; on l'appelle : la force coercive. Cette dernière est beaucoup plus grande pour le fer trempé que pour le fer doux. Pour obtenir la saturation magnétique du fer trempé, il faut exposer par conséquent celui-ci à un aimant très puissant.

Polarisation magnétique. — En aimantant soit par contact

soit par influence une substance magnétique, nous observons le phénomène de la polarisation magnétique, c'est-à-dire qu'une des extrémités du corps aimanté attire le pôle austral de la boussole et repousse le pôle boréal, et que le même phénomène se manifeste en sens inverse pour l'autre extrémité du corps aimanté.

Méthode d'aimantation propre à déterminer le maximum de polarisation magnétique. — La polarisation magnétique étant l'expression d'un antagonisme magnétique des pôles, il importe, afin d'obtenir le maximum de polarisation, d'aimanter le corps étranger avec un seul pôle de l'aimant, de crainte de paralyser avec l'autre pôle une partie du magnétisme conféré par le premier. C'est donc un seul pôle qui sera appliqué à la région incriminée.

Détermination de la direction du corps étranger au moyen de la polarisation magnétique. — Grâce à la polarisation magnétique d'un corps étranger ferrugineux, il est quelquefois possible de déterminer au moyen de la boussole la direction du corps étranger par rapport à des points de repères extérieurs. En effet le pôle boréal de la boussole sera attiré vers un point de la peau qui correspond au pôle austral du corps étranger et repoussé au point qui correspond au pôle boréal.

Ce phénomène sera surtout évident dans le cas d'un corps étranger allongé enfoncé peu profondément, parallèlement à la peau. Il le sera moins si le corps étranger présente une direction oblique à la surface de la peau, et il fera défaut si le corps étranger se trouve situé perpendiculairement à la peau. Nous observons alors avec la boussole un simple point d'attraction ou de répulsion sur la peau.

Loi de Coulomb. — La déviation de la boussole produite par la présence du corps étranger ferrugineux, même aimanté à saturation, diminue très rapidement à mesure que le corps étranger est logé plus profondément. Les attractions et répulsions magnétiques s'exercent en effet d'après la loi de Coulomb en raison inverse du carré de la distance. Il importe donc de se servir d'une boussole construite de telle sorte que son rapprochement intime de la peau ne présente aucune difficulté et qu'elle puisse au besoin être introduite dans l'intérieur même d'une plaie.

Aiguille aimantée simple. Système astatique. — La boussole la plus simple est l'aiguille aimantée soutenue sur un pivot ou sus-

pendue à un fil de cocon. On peut facilement faire construire une aiguille qui s'emploie de l'une et de l'autre façon. Cette aiguille qui est très maniable peut être facilement approchée de toutes les parties du corps et l'une de ses pointes peut même au besoin être introduite dans l'intérieur d'une plaie, mais elle est moins sensible que d'autres instruments analogues parce que le magnétisme terrestre s'oppose à sa déviation. Afin d'éliminer cette influence, on accouple en sens inverse deux aiguilles de force sensiblement égale et l'on obtient ainsi un instrument (*système astatique*) plus sensible que l'aiguille aimantée simple. Pour notre but cet instrument a l'inconvénient d'être moins facile à rapprocher que l'aiguille simple, de toutes les parties du corps et d'être impossible à introduire dans l'intérieur d'une plaie.

Galvanomètre à miroir. — Afin de constater les plus légères oscillations de cet instrument, on observe au moyen d'une lunette le reflet d'une échelle dans un miroir appliqué dans ce but au système astatique (galvanomètre à miroir). Cet instrument, le plus sensible de tous, présente les mêmes inconvénients à un plus haut degré encore que ceux que nous avons signalés pour le système astatique simple : il est peu maniable, il faut approcher le corps de l'instrument au lieu d'approcher l'instrument du corps et il ne peut être introduit dans l'intérieur d'une plaie.

***

Règles pratiques pour la recherche des corps étrangers ferrugineux au moyen de l'aiguille aimantée.

Supposons que l'inspection et la palpation de la région incriminée n'aient pas donné d'indication précise sur la présence ou l'absence d'un corps étranger.

1. Nous procédons alors à l'exploration par l'aiguille aimantée simple. Cet instrument soutenu sur un pivot ou suspendu à un fil de cocon est approché, sans autre, très près de la peau et promené ainsi sur la région où nous supposons le corps étranger. Si l'aiguille, à un point déterminé et toujours le même, présente une déviation évidente, la présence d'un corps étranger ferrugineux est démontrée (obs. XIV).

2. Nous supposons que cette première expérience n'a pas donné de résultat positif (obs. XVI), nous essayons alors d'aug-

menter par aimantation préalable la puissance magnétique du corps étranger. Dans ce but nous maintenons pendant peu de temps, une minute, par exemple, la région incriminée sur l'un des pôles d'un fort aimant[1]; plus l'aimant sera fort, plus le corps étranger sera aimanté et plus l'aiguille aimantée sera influencée par lui (obs. IX).

Nous approchons de nouveau l'aiguille aimantée simple sur pivot ou suspendue à un fil de cocon, une déviation évidente de l'aiguille indiquera la présence d'un corps étranger ferrugineux.

3. Nous supposons que la seconde expérience n'a pas donné de résultat positif. Nous pourrions nous servir alors, au lieu d'une aiguille aimantée simple, d'un instrument plus sensible, système astatique ou galvanomètre à miroir. Pour certaines régions du corps il est malheureusement difficile de rapprocher suffisamment ces instruments de la peau.

4. Nous supposons que la présence du corps étranger soit démontrée par une déviation évidente de l'aiguille aimantée; nous cherchons alors la direction du corps étranger en promenant l'aiguille aimantée autour du premier point de déviation; une nouvelle déviation de l'aiguille aimantée dans un sens opposé à la première à un second point de la peau toujours le même, permettra de conclure à la direction du corps étranger qui correspondra à la ligne réunissant les deux points de déviation (obs. II et XV).

Si le corps étranger était placé dans un plan parallèle à la surface de la peau, cette ligne de direction indiquerait également la longueur du corps étranger, mais, puisque ce dernier sera le plus souvent dans un point oblique à la surface de la peau, l'appréciation de la longueur du corps étranger dépendra de circonstances que nous ne croyons pas nécessaire de préciser ici (obs. II).

5. Il arrive qu'après avoir bien constaté au moyen de l'aiguille aimantée la présence et même la direction d'un corps étranger, il soit impossible de découvrir ce corps dans l'incision pratiquée à la région malade (obs. IX). Dans ce cas il est utile d'introduire dans l'intérieur même de la plaie la pointe aimantée simple, celle-ci guidera le bistouri et fera découvrir de petits corps

[1] M. le Prof. Soret a bien voulu mettre à notre disposition l'électro-aimant du cabinet de physique de l'Université de Genève. Nous avons utilisé une fois un fort aimant en fer à cheval, qui a suffisamment aimanté le corps étranger (obs. XVI).

étrangers souvent cachés sous les aponévroses ou les tendons (obs. XVII). On aura soin d'éloigner pendant cette recherche tout instrument en acier qui pourrait faire dévier l'aiguille.

6. Le résultat négatif de l'exploration au moyen d'une aiguille aimantée, tout en étant interprété avec réserve, pourra engager à renoncer à toute recherche de corps étranger dont les symptômes cliniques se confondent quelquefois avec ceux de la névrite traumatique (obs. XXI-XXII).

Observations.

Obs. I. — (Brodie, voir : Sachs. *Deutsche med. Woch* 1891, 6). — M. Brodie fils s'enfonce dans la jambe une aiguille à coudre. Sur le conseil du Dr Hawkins, le corps étranger fut aimanté en soumettant la région malade à l'influence d'un électro-aimant. On put préciser facilement au moyen d'une boussole la place où se trouvait l'aiguille qu'on put très facilement retirer.

Obs. II. — (Kocher, voir Sachs, loc. cit). — Une dame ressent subitement dans le pouce gauche des douleurs qu'on suppose être produites par la présence d'un corps étranger.

Le 12 septembre 1882, un médecin pratique une incision pour rechercher la présence d'un corps étranger, mais il ne trouve rien. Des troubles vasomoteurs étant survenus sur l'éminence thénar et à l'index gauche on fait un traitement galvanique qui amène une amélioration.

En mars 1883 de nouvelles douleurs se font sentir; le traitement électrique est répété.

La région du nerf médian est de beaucoup plus sensible à la pression ; élongation de ce nerf en dessous du pli du coude. Les douleurs ne cessent cependant pas.

En 1884, un médecin, spécialiste pour les maladies nerveuses, affirmant la nature périphérique des douleurs, M. le prof. Kocher, d'accord avec M. le prof. Forster, se met à la recherche d'un corps étranger. La région incriminée est exposée à l'action de l'un des pôles d'un puissant électro-aimant et l'examen au galvanomètre révèle la présence d'un corps étranger estimé d'une longueur de 15 mm.

Le 5 mars 1884, M. Kocher extrait de l'éminence thénar une aiguille à coudre longue de 20 mm. Guérison.

Obs. III. — (Dumont, *Corresp. blatt. für Schweiz. Aerzte*, 1884, 9). — Le 9 mars 1883, une femme de 27 ans s'enfonce dans l'éminence thénar droite une épingle qui se casse. Elle fait faire par un voisin une incision à l'endroit de la piqûre, mais le morceau d'épingle reste introuvable et pendant une année elle ne fait faire aucune recherche.

Le 2 avril 1884, elle consulte le Dr Dumont. Depuis le jour de Noël 1883 elle ressent de temps en temps des douleurs très fortes dans l'éminence thénar droite. A la palpation on ne constate rien d'anormal.

Pour l'exploration, le Dr Dumont suit la méthode du prof. Kocher. Il approche l'éminence thénar d'un fort électro-aimant et avec une aiguille astatique il trouve sur la peau de l'éminence un point où l'aiguille fait une déviation, mais il n'est pas possible de découvrir les deux pôles du corps étranger.

A l'incision, M. Dumont retire un fragment d'épingle long de 14 mm.

Obs. IV. — (Kocher, voir Sachs, loc. cit.). — Alb. Quedret, du Locle, 21 ans, horloger, entre à l'hôpital de l'Isle le 15 février 1885.

Quelques jours auparavant le malade s'est enfoncé dans l'avant-bras une aiguille en acier qui s'est cassée. Le médecin consulté ne peut la retirer.

Examen au galvanomètre. Excision. Guérison.

Obs. V. — (Kocher voir Sachs, loc. cit.). — Le 25 mai 1885, Anna Müller, de Roggwyl, âgée de 12 ½ ans, s'enfonce et casse une aiguille à coudre dans l'éminence thénar. Le médecin ne réussit pas à sortir l'aiguille par une incision. — Aimantation de la région; l'examen au galvanomètre donne un résultat positif. Extraction. Guérison.

Obs. VI. — (Kocher, voir Sachs, loc. cit.). — M. Schneeberger, horloger, 21 ans, de la Chaux-de-Fonds, s'enfonce, le 23 août 1886, une aiguille fine dans la région du coude.

Pendant qu'on essaye de la retirer, l'aiguille se casse et entre plus profondément. L'abduction, ainsi que la flexion de la main et des doigts, est douloureuse.

A un demi-centimètre en dehors du condyle interne de l'humérus on remarque un point rouge, mais la palpation ne révèle rien d'anormal. Au moyen du galvanomètre on réussit à localiser un corps étranger qui est extrait. La fine aiguille est retrouvée dans les muscles qui s'insèrent sur le condyle interne de l'humérus.

Obs. VII. — (Kocher, voir Sachs, loc. cit.). — Jac. Keller, 46 ans, mécanicien à Olten, entre à l'hôpital le 18 mai 1886.

Pendant que le malade travaillait, une aiguille de fer s'est enfoncée dans la région interne de l'articulation de la main gauche.

Douleurs violentes à la région interne de l'avant-bras et du bras, douleurs à la pression sur le parcours du nerf médian et radical; diminution de la sensibilité à la partie interne du pouce.

Aimantation à l'électro-aimant de la région malade; examen avec l'aiguille astatique qui présente une déviation. Incision et extraction d'une esquille de fer sous le fascia à la région de la première articulation carpo-métacarpienne de la main gauche.

Obs. VIII. — (Kocher, voir Sachs, loc. cit.). — Le malade précédent, reprenant son travail, éprouve de nouvelles douleurs s'irradiant le long du nerf radial jusqu'à l'aisselle et des douleurs névralgiques dans la région du trijumeau gauche.

Nouvelle aimantation de la main ; déviation de l'aiguille astatique à la région externe de l'articulation de la main.

A l'incision, on découvre dans la gaine synoviale du muscle long extenseur du pouce, une nouvelle esquille de fer longue de 6 mm., large de 1 $1/2$ millim.

Au 9 juin 1887, le malade est beaucoup mieux bien que la face externe de son pouce soit encore insensible et qu'il ressente encore de temps en temps des douleurs à la face externe du bras et dans la région du trijumeau.

Obs. IX. — (Kaufmann, *Deutsche Zeitschr, für chir.* vol. XXI). — Une dame âgée de 50 ans, consulte le Dr Kaufmann le 22 février 1886 ; elle porte dans les tissus de la main une aiguille enfoncée 24 ans auparavant.

Deux fois elle a senti l'aiguille dans l'avant-bras. Six semaines avant la consultation le pouce et l'éminence thénar enflent et la malade ressent des douleurs jusqu'à l'extrémité du pouce.

Aimantation du pouce avec un aimant en baguette ; examen à l'aiguille astatique qui donne un résultat négatif. Quelques jours plus tard on fait un nouvel examen. Aimantation avec un pôle de l'électro-aimant de Rhumkorff; exploration avec l'aiguille astatique. L'aiguille oscille régulièrement au niveau d'un point qui correspond à la base du deuxième métacarpien du côté du premier interstice inter-osseux.

Une incision pratiquée en ce point suivie d'une exploration digitale très minutieuse de la plaie n'amène à aucun résultat.

L'opérateur regrette de n'avoir pas, dans ce cas, disposé d'une boussole qu'il aurait pu, pendant l'opération, introduire dans l'intérieur de la plaie.

Obs. X. — (Graser, *Munich, med. Woche,* 1887). — Un homme de 30 ans du bras duquel on avait déjà extrait quatre fragments d'aiguille affirme en sentir encore deux qui le font souffrir à tous les mouvements. Aimantation à l'aide d'un électro-aimant et localisation du corps étranger au moyen de la boussole.

A l'incision, extraction d'un morceau d'aiguille long de 4 centimètres. Guérison.

Obs. XI. — (Kocher, voir Sachs, *loc. cit.*). — Marie N., 28 ans.

Le 30 avril 1888, la malade en glissant, tombe sur une pelote d'aiguilles et sent instantanément une piqûre dans la région hypogastrique. Deux heures plus tard, on constate plusieurs piqûres à la peau en dedans de l'épine iliaque antérieure supérieure droite. Le lendemain, les douleurs étant toujours vives, un médecin pratique une incision, mais ne trouve

pas d'aiguille. Les douleurs augmentant au point d'empêcher la malade de travailler, celle-ci entre à l'Hôpital de l'Isle.

A une distance de 2 centimètres en dedans de l'épine iliaque antérieure supérieure, on remarque une cicatrice près de laquelle sont trois points particulièrement douloureux à la pression. Après avoir aimanté la région au moyen de l'électro-aimant, on constate avec une aiguille astatique une oscillation très évidente dans la région externe de la cicatrice.

L'examen ne révèle rien quant à la longueur ou à la direction du corps étranger.

Le 21 juin 1888, opération en narcose. On trouve alors dans les fibres du muscle oblique externe un fragment d'aiguille d'un centimètre de longueur.

Obs. XII. — Kocher, voir Sachs, *loc. cit.*). — La malade de l'obs. XI rentre à l'hôpital le 17 janvier 1889 en disant qu'elle éprouve une sensation analogue à celle qu'elle ressentait lorsqu'elle avait une aiguille dans les chairs. Primitivement la douleur était localisée à la partie droite du ventre, peu à peu elle descendit le long de la cuisse jusqu'au genou et la malade croit que l'aiguille a fait le trajet du ventre au genou droit. Cette personne présentant certains symptômes d'hystérie, on croit possible qu'elle se soit elle-même enfoncé une aiguille sous la peau, ce qu'elle nie opiniâtrement. Au toucher l'on sent un corps allongé sous la peau du genou, et l'aiguille astatique présentant une déviation évidente, on fait une incision à la cocaïne pour retirer l'aiguille; guérison.

Obs. XIII. — (Kocher, voir Sachs, *loc. cit.*). — Le 1er janvier 1889, la malade s'est enfoncé une aiguille dans la région externe de l'avant-bras. Les douleurs, qui se sont très promptement dissipées, reparaissent cependant de temps en temps à la région externe de l'avant-bras.

La palpation ne révèle rien d'anormal. Aimantation de l'avant-bras avec un pôle d'un aimant en fer à cheval et on constate une oscillation sensible de l'aiguille astatique en un point de la région externe et moyenne de l'avant-bras. En faisant une incision à ce niveau, on rencontre une aiguille au-dessous de l'aponévrose.

Obs. XIV. — (Lauenstein, *Centralbl. für Chir.*, 1890). — Six semaines avant de consulter le médecin, une jeune dame s'est enfoncé une aiguille dans l'éminence thénar gauche. Elle sait avoir retiré le trou de l'aiguille, mais n'est pas certaine de n'avoir pas laissé la pointe dans la chair. Depuis quelque temps elle ressent des douleurs correspondant surtout aux second et troisième doigts et s'irradiant à la face externe de l'avant-bras jusqu'au coude. A la pression un point de l'éminence thénar est particulièrement douloureux, mais l'on ne sent pas le corps étranger.

Examen au moyen d'une aiguille aimantée simple suspendue à un fil de cocon sans aimantation préalable du corps étranger. Un point spécial détermine régulièrement une déviation de l'aiguille aimantée, point que

l'on marque au crayon de nitrate d'argent. Incision le lendemain et extraction d'un morceau d'aiguille long de 2 centimètres.

Obs. XV. — (Kummer, *Rev. méd. de la Suisse rom.*, 1890, p. 646). — Le 1er mai 1890, B. R., couturière, se présente à nous. Dix jours auparavant une aiguille à coudre, piquée à ses vêtements, a été violemment enfoncée dans son genou droit par suite d'un coup qu'elle s'est donné contre une machine à coudre.

On retrouva dans les habits un quart de l'aiguille cassée; les trois autres quarts avaient complètement disparu dans les chairs. Une petite piqûre directement au-dessus de la rotule était seule visible, mais sans apercevoir l'aiguille on pouvait cependant la sentir directement sous la peau.

La malade essaya vainement de l'extraire elle-même, et le lendemain, après une nuit de sommeil, elle marchait sans souffrir et ne s'inquiéta plus de son accident. Huit jours plus tard les mouvements du genou devinrent douloureux, l'articulation enfla et la malade la tint en flexion.

Au moment où elle nous consulta, la région du genou était fortement enflée, surtout à la place de la bourse tricipitale, où l'on constatait une fluctuation évidente. A 1 $^1/_2$ cm. environ au-dessus du pourtour supérieur de la rotule, se voyait une piqûre à halo rougeâtre, mais ne causant aucune douleur ni spontanée, ni à la pression, et ne donnant par conséquent aucune indication pour la recherche de l'aiguille. Toute la région interne de l'articulation du genou était douloureuse à la pression, mais sans offrir de résistance dure qui pût correspondre à l'aiguille; les mouvements de l'articulation étaient libres, quoique réduits par suite de l'exsudation. Cette dernière, ainsi que la douleur à la pression au pourtour interne du genou, ne permettait guère de mettre en doute la présence effective de l'aiguille, mais aucune localisation exacte n'étant possible, nous recourûmes à l'obligeance de M. le prof. Charles Soret, qui voulut bien procéder dans son laboratoire à l'examen suivant :

Dans le but d'aimanter l'aiguille, le genou de la malade fut placé sur un électro-aimant chargé par un courant de dix ampères environ. Puis on approcha la circonférence interne du genou d'un galvanomètre à miroir et l'on put immédiatement constater une déviation évidente; la présence d'un corps métallique, déjà rendue très vraisemblable par l'anamnèse et l'examen, était donc assurée. Restait à localiser l'aiguille pour déterminer le champ de notre intervention opératoire.

Une aiguille fraîchement aimantée sur l'électro-aimant permit de constater à la circonférence interne du genou un point régulier d'attraction qui fut indubitablement fixé par une investigation prolongée et beaucoup de modifications dans le rapprochement de l'aiguille. Le pôle nord du corps étranger étant donc fixé, il restait encore à déterminer la longueur et la direction de l'aiguille. Un peu au-dessous et en dedans du pôle nord l'aiguille aimantée semblait repoussée, ce qui aurait indiqué le pôle sud

de l'aiguille enfoncée, mais cette dernière observation n'était pas concluante et nous laissait dans le doute.

Les points furent marqués au nitrate d'argent, la malade transportée à la clinique et couchée. Le lendemain matin, 19 mai 1890, nous procédâmes à l'opération. Par une incision courbe entre les deux points indiqués nous pénétrons jusqu'à la capsule articulaire sans que l'aiguille se fasse sentir. Au moyen de l'aiguille aimantée, introduite cette fois-ci dans l'intérieur de la plaie, nous constatons une attraction si forte que nous n'hésitons pas à ouvrir largement l'articulation, d'où s'écoulent environ 3 cc. de synovie sanguinolente ; la synoviale elle-même est gonflée et de couleur rouge foncé. L'index et le médius introduits dans l'articulation nous permettent, en palpant la capsule entre ces doigts et le pouce, de découvrir l'aiguille vers l'angle supérieur de l'incision ; elle est située dans l'épaisseur de la capsule même, entre la synoviale et la capsule fibreuse ; la pointe, dirigée en bas et en dedans, se trouve un peu en dedans du point déterminé comme pôle nord.

Autour de l'aiguille les tissus ne montrent aucune altération, l'aiguille elle-même est complètement noire, elle a 23 millimètres de longueur. On exprime aussi bien que possible la synovie sanguinolente, la place est ensuite soigneusement désinfectée avec une solution de sublimé 1 °/oo, puis on ferme l'incision de la capsule articulaire par quelques sutures à nœud en soie.

On fait la même chose pour les angles de l'incision cutanée ; le milieu est laissé ouvert, tamponné par de la gaze iodoformée, recouverte de gaze stérilisée, coussin de laine de bois, puis fixation de la jambe sur une attelle à résection de Volkmann.

Guérison sans incident et sans aucune élévation de température.

Obs. XVI. — (Kummer et Cristiani, *Rev. de chir.*, 1891, p. 670). — Le 21 septembre 1887, Mme S. (35 ans), en passant vivement la main sur son tablier, s'enfonça une aiguille dans le quatrième doigt gauche.

L'aiguille cassa et un tiers environ demeura dans les chairs. Après avoir vainement essayé, au moyen d'une autre aiguille, de retirer le fragment entré dans le doigt, la malade appliqua sur la piqûre une pommade qui n'eut naturellement aucun succès. Au reste, les douleurs, assez vives au premier abord, disparurent peu à peu ; Mme S. put reprendre ses occupations de ménagère et ne s'inquiéta plus de l'aiguille qu'elle ne sentait d'ailleurs plus à l'endroit de la piqûre.

Certain mouvement, cependant, ramenait de fortes douleurs : c'était celui qu'elle faisait en essuyant des verres, lorsque le bord externe du quatrième doigt appuyait fortement en tournant.

Quatre semaines avant de nous consulter, sans cause apparente, Mme S. ressentit une douleur au niveau de la blessure et constata au toucher une petite bosse douloureuse à la pression. De nouvelles applications de compresses, de pommades, etc., demeurant vaines, Mme S. se présenta à nous le 8 septembre 1890.

Nous constatâmes au bord externe de la dernière articulation interphalangienne une bosse de la grosseur d'un pois, recouverte de peau normale glissant facilement sur la petite tumeur; cette tumeur elle-même, de consistance solide, dure dans son diamètre transversal, était mobile sur les tissus sous-jacents. Une pression assez forte était nécessaire pour provoquer la douleur.

La sensibilité et la mobilité du doigt étaient normales; aucun trouble trophique ou vaso-moteur.

L'état général était bon.

Le 9 septembre, nous procédons à l'examen suivant dans le but de nous assurer de la présence d'un corps métallique :

Nous rapprochons de diverses manières une aiguille aimantée de la bosse, sans cependant parvenir à constater ni attraction, ni répulsion; nous passons alors sur la région à explorer un assez grand aimant en forme de fer à cheval; l'aimant, directement appliqué sur la peau, est conduit lentement sept fois du bord interne au bord externe de la bosse.

L'aiguille aimantée, reprise ensuite, montre au milieu de la bosse une forte attraction et manifeste ainsi d'une manière évidente la présence d'un corps métallique.

Nous procédons immédiatement à l'excision de la tumeur, opération que nous pouvons faire sans aucune douleur par l'emploi d'une injection de cocaïne à la dose de 0,01 gr. Nous divisons d'abord la peau par une incision longitudinale à laquelle nous ajoutons une courte incision transversale pour extirper plus aisément la petite tumeur de couleur bleuâtre qui s'est présentée à nous.

La tumeur, absolument indépendante de la peau, n'avait avec celle-ci que des adhérences très lâches, tandis qu'avec les tissus sous-jacents les adhérences étaient assez solides pour que, en détachant la tumeur au scalpel, nous ayons ouvert l'articulation interphalangienne d'où s'écoule un peu de synovie jaunâtre.

Après l'excision, trois sutures à la soie, pansement antiseptique, guérison sans incident notable, malgré une légère suppuration.

La tumeur contenait dans son diamètre transversal un fragment d'aiguille dirigé du bord externe du doigt vers l'articulation interphalangienne, la pointe de l'aiguille dépassant la tumeur dans la profondeur. Par contre, le bout cassé de l'aiguille ne dépassait point la tumeur; il fallut donc attendre la fin de l'opération pour être sûr d'avoir enlevé l'aiguille avec la tumeur.

Obs. XVII. — (Kummer, inédite). — Mme Ch., 30 ans, nous consulte le 11 février 1894. Deux jours avant sa visite, elle s'est enfoncé dans l'éminence thénar droite une aiguille qui s'est cassée; la pointe est restée au dehors. Au moment de l'accident on pouvait sentir le corps étranger, mais à la palpation il disparaît complètement.

Quand Mme Ch. se présente chez nous, on ne voit ni ne sent rien

d'anormal, cependant l'éminence thénar est sensible au toucher. Aimantation de cette région sur un pôle de l'électro-aimant au laboratoire de physique de M. le prof. Soret, examen au moyen d'une simple aiguille aimantée supportée par un pivot; l'aiguille est régulièrement attirée vers un certain point.

Opération le 14 février 1894. Incision à la cocaïne au niveau du point en question; on tombe immédiatement sur le fragment cassé de l'aiguille, mais, pendant qu'on essaye de la saisir avec des pinces, l'aiguille s'échappe et il est impossible de la retrouver.

Anesthésie à l'éther et nouvelles recherches au moyen d'une aiguille aimantée introduite dans l'intérieur même de la plaie. Guidé par la boussole, l'opérateur arrive à trouver l'aiguille au-dessus des fibres du muscle opposant du pouce. C'est la moitié postérieure d'une aiguille à coudre de moyenne grosseur; elle est devenue noire. Guérison.

Obs. XVIII. — (Kummer, inédite). — Le 4 juin 1893, Mlle Marie Salm, 26 ans, de Genève, s'enfonce dans l'extrémité du pouce gauche une aiguille que l'on retire aussitôt, mais en constatant que l'extrémité manque. La malade se plaint de douleurs à la pression sur le doigt et dans le bras, mais il est impossible de sentir l'aiguille. Aimantation du pouce sur l'électro-aimant du cabinet de physique de M. le prof. Soret, puis examen avec l'aiguille aimantée qui présente une déviation évidente derrière l'ongle du pouce. Incision à la cocaïne et extraction d'une pointe d'aiguille.

Obs. XIX. — (Kummer, inédite). — Mme Desprèz, de Genève, s'enfonçait, trois ans avant de nous consulter, une aiguille derrière le poignet droit. Examen au moyen de l'aiguille aimantée après aimantation par l'électro-aimant du laboratoire de physique. La place du corps étranger est déterminée, mais la malade ne souffrant plus ne se présente pas au rendez-vous pour l'opération.

Le 4 janvier 1894, elle revient se faire traiter pour une inflammation localisée derrière le poignet; on sent un résistance dure, et à l'incision à la cocaïne on retire une pointe d'aiguille.

Obs. XX. — (Kummer, inédite). — Un mois avant de nous consulter, Césarine Bain, 35 ans, s'est enfoncé une aiguille dans l'éminence thénar. Depuis ce moment elle souffre, mais il est impossible de reconnaître à la palpation la présence d'un corps étranger. Aimantation au moyen de l'électro-aimant du laboratoire de physique, l'aiguille aimantée présente une déviation évidente.

Obligé de nous absenter pendant un jour, nous convoquons la malade pour le surlendemain afin de l'opérer, mais nous ne l'avons plus revue.

Obs. XXI. — (Sachs, *loc. cit.*, sans indication de date). — Une jeune fille s'était enfoncé une plume d'acier dans l'éminence thénar. Une des pointes fut extraite quelques jours plus tard. Cependant les douleurs per-

sistèrent de telle sorte qu'au bout de quelques semaines la malade s'adressa à M. Sachs, qui procéda à l'examen au moyen de l'aimant et du système astatique. Résultat négatif. Élongation du rameau palmaire du nerf cubital, les douleurs disparurent à la suite de cette opération.

Obs. XXII. — (Sachs, *loc. cit.*, p. 7, sans indication de date). — Un enfant doit s'être enfoncé, dit-on, un fragment d'aiguille à tricoter dans la région du genou. L'examen à l'aiguille aimantée ne donnant aucun résultat, l'on s'abstient d'une intervention chirurgicale. Le lendemain la mère apporte au médecin le fragment d'aiguille trouvé à l'endroit même où l'enfant était tombé.

Note sur l'anémie pseudo-leucémique du premier âge.

Par le Dr H. Audeoud.

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Maison des Enfants malades pendant le temps où M. le Dr Martin a bien voulu nous confier son service, un enfant qui nous a semblé atteint d'anémie pseudo-leucémique. Cette maladie n'étant point banale, car nous n'en connaissons pas de cas publié en Suisse, il nous a paru intéressant d'en relater l'observation malgré les lacunes regrettables qu'elle présente. Qu'il nous soit permis de remercier M. le Dr Martin qui nous en a laissé la libre disposition.

C'est en 1889 que von Jaksch [1], étudiant le diagnostic et la thérapeutique des maladies du sang et en particulier la leucémie, fut amené à distraire de cette dernière une forme spéciale aux nourrissons qu'il appela *anæmia infantum pseudo-leucæmica* et qu'il caractérise comme suit : diminution des globules rouges et de l'hémoglobine, leucocytose durable, augmentation de volume du foie et surtout de la rate.

Du reste grâce aux brillants progrès faits par l'hématologie pendant ces dernières années, l'attention des cliniciens devait se trouver attirée sur cette maladie. En effet avant von Jaksch elle avait été observée séparément en Italie et en France. Cardarelli [2] en 1880 l'appelait la pseudo-leucémie infectieuse des

[1] Von Jaksch. *Wien. med. Wochenschrift*, 1889, nos 22 et 23, *Medicinische Wander-Vorträge*. Heft 21, Berlin 1890 et *Prag med. Wochenschrift*, 1890.

[2] Cardarelli. Atti del primo Congresso pediatrico italiano. Napoli 1891.

enfants, Somma et Fede[1] en rapportèrent une douzaine de cas (1887), Hayem[2] en décrivait un cas en 1889 et la thèse de Luzet[3] (1891) donne ses idées à ce sujet; ce dernier admet que l'anémie infantile pseudo-leucémique est une affection voisine, sinon identique à la leucémie; c'est, dit-il, une anémie grave spéciale aux nourrissons, s'accompagnant de tuméfaction de la rate, d'une leucocytose modérée et de la présence dans le sang d'un grand nombre de globules rouges à noyaux dont beaucoup présentent les phénomènes de la karyokinèse.

En Allemagne, Baginsky[4], Senator[5], Alt et Weiss[6] en décrivent plusieurs cas. A Vienne en 1892 Hock et Schlesinger[7] la rencontrent deux fois à la policlinique de Kassowitz; Monti et Berggrün[8] relevant les cas publiés en trouvent vingt, y compris quatre nouveaux qu'ils ont observés à la policlinique générale.

Depuis lors Mya et Trambusti[9] à Florence (1892) en ont relaté deux observations avec examen microscopique et bactériologique. Tœplitz[10] se rattache à l'idée de l'origine infectieuse de la maladie; il en décrit trois formes : 1° une chronique fébrile, avec splénomégalie colossale; 2° une forme chronique apyrétique et 3° une forme chronique avec accès fébriles intermittents. Gianturco et Pianese[11], à Naples (1892) font des recherches bactériologiques, expérimentales et histologiques sur un cas suivi d'autopsie. Aux Etats-Unis Koplik[12] et Forchheimer[13] en

[1] G. Somma et Fede. *Ibidem.*

[2] Hayem. Du sang et des anémies, Paris 1889 et : L'anémie des nourrissons, *Gaz. des hôp.* 1889, n° 30.

[3] Luzet. Etude sur les anémies de la première enfance. *Th. de Paris* 1890-91, n° 113.

[4] Baginsky, *Archiv. für Kinderheilkunde*, Bd. XIII.

[5] Senator, *Berl. klin. Wochens.* 1882 n° 35.

[6] Alt et Weiss, Anæmia infantilis pseudo-leucæmica. *Centralblatt f. med. Wissenschaft.* Berlin 1892, XXX p. 433 et 450, et *Cannstatt*'s *Iahresbericht* 1892, II 644.

[7] Hock et Schlesinger. Hämatologische Studien. *Beiträge zur Kinderheilkunde*, 1892.

[8] Monti et Berggrün, Die chronische Anämie im Kindesalter, Leipzig 1892.

[9] Mya et Trambusti, *Lo Sperimentale* 1892. Mém. originaux, p. 359.

[10] Tœplitz. Ueber Anæmia splenica der Kinder. *Jahrbuch f. Kinderheilk.* Bd. XXXIII, p. 367.

[11] Gianturco et Pianese. *Gazz. d. Clin.* Napoli 1892, III, p. 305. V. aussi : Stato attuale degli studi sull' anemia splenica infettiva dei bambini. *Pediatria.* Napoli 1893, I, p. 3.

[12] Koplik. Anæmia infantum pseudo-leucæmica. *Archiv. of pediat.* New-York 1893, X, p. 210.

[13] Forchheimer. On the treatment of certain forms of anæmia in children. *Arch. of pediat.* New-York 1893, X.

observent également (1893), ainsi qu'Israel Rosenthal [1] en Hollande. Enfin en 1894 Fischl [2] et Raudnitz [3] apportent encore leur contribution à l'étude de cette maladie.

D'Espine et Picot [4] y consacrent un chapitre dans la dernière édition de leur manuel ainsi que Gilbert [5] dans le Traité de médecine.

Avant d'aborder notre observation, jetons un coup d'œil sur le tableau général de la maladie tel qu'il découle de la description des auteurs que nous venons d'énumérer.

Étiologie. — L'anémie pseudo-leucémique est spéciale aux enfants du premier âge entre 6 et 20 mois; elle est plus fréquente chez les filles que chez les garçons. On a noté la coïncidence fréquente du rachitisme (19 fois sur 23), maladie avec laquelle la pseudo-leucémie semble avoir d'étroites relations. Von Jaksch, en la décrivant, en faisait une affection idiopathique, tandis qu'actuellement (1894) Fischl pense que ce n'est pas une maladie autonome, mais le résultat d'un grand nombre de troubles débilitants. Dans la discussion qui a suivi la communication de Fischl à la Société de médecine de Prague, Epstein a soutenu cette même opinion en citant des cas d'anémie pseudo-leucémique secondaires à différents états : septicémie chronique avec abcès et phlegmons multiples, tuberculose latente des ganglions bronchiques et médiastinaux, infections à point de départ intestinal, troubles intestinaux graves, syphilis et même malaria.

Cardarelli, Gianturco, Mya et Trambusti se rattachent à l'origine microbienne de l'anémie pseudo-leucémique et ont cherché à en établir la preuve bactériologique. Actuellement leur opinion est loin d'être admise d'une façon générale. De nouvelles recherches sont encore nécessaires pour élucider cette question. Chez notre petit malade, une maladie infectieuse, la rougeole, semble avoir joué un rôle déterminant bien net.

[1] Israel ROSENTHAL. Anæmien hos Born. *Med. Aarsskr.* Kjobenhavn 1893, VII, p. 119.

[2] FISCHL. *Prag. med. Wochens.* 1894, XIX, p. 3. *Rev. mens. des mal. de l'enfance.* Avril 1894 et *Wien. klin. Wochens.* 1894, VII, p. 241.

[3] RAUDNITZ. Zur Debatte über die Anæmia pseudo-leukæmica, *Prag. med. Woch.* 1894, XIX, p. 43.

[4] D'ESPINE et PICOT, Manuel des maladies de l'enfance, 5e édit, 1894, p. 241.

[5] Traité de médecine, t. II, p. 539 et 546.

Symptomatologie. — Le début est toujours insidieux; quelquefois il est marqué par des troubles gastro-intestinaux. Ordinairement on note seulement une anémie qui s'accentue de plus en plus jusqu'au moment où l'on se décide à appeler le médecin.

A la période d'état les téguments sont très pâles, jaunâtres, les traits sont bouffis, la voix est faible; les enfants se trouvent dans un état cachectique marqué, leur abdomen est proéminent; la rate forme une tumeur qui peut être saillante à la vue; la palpation la fait sentir, dure, indolore; ses dimensions sont augmentées au point qu'elle peut descendre dans le bassin. Le foie est d'ordinaire augmenté, mais jamais dans les mêmes proportions que la rate. On observe rarement de l'ascite. Les ganglions sont un peu augmentés de volume, mais jamais au degré qu'ils atteignent dans l'adénie. En général l'appareil digestif proprement dit, le cœur, les poumons et le système nerveux ne présentent rien de particulier. L'urine est normale. La fièvre peut se montrer en dehors de toute complication.

L'examen du sang fait constater des modifications importantes : le poids spécifique de ce liquide tombe de 1060 à 1040 en moyenne; le nombre des globules rouges varie de 800,000 à 2 millions par millimètre cube, ils ne s'accolent plus en piles régulières, mais on en trouve un certain nombre flottant isolés dans le plasma, ce qui n'a jamais lieu avec le sang normal ou même modérément anémique (Luzet); en outre leur forme varie (poïkilocytose). On rencontre des cellules rouges, dont le noyau présente fréquemment de nombreuses figures karyokinétiques, ce qui indique une division active; cette particularité n'est plus regardée comme pathognomonique de l'anémie pseudo-leucémique, comme le pensait Luzet. La quantité d'hémoglobine tombe à 50 et 25 % de la normale; la valeur globulaire devient 0.50 à 0.57. Les hématoblastes sont rares. Quant aux globules blancs, on observe une augmentation progressive de leur quantité : leur nombre oscille entre 30,000 et 60,000 par millimètre cube, mais il est sujet à des fluctuations importantes; leur rapport avec les globules rouges peut arriver à 1 pour 100 et même à 1 pour 15; ces derniers cas représentent des termes de passage vers la leucémie. Pour ce qui est de la forme des leucocytes, Monti et Berggrün trouvent 40 à 59 % de leucocytes mononucléaires, 14 à 40 % de polynucléaires et 4 à 12 % de cellules éosinophiles; ces dernières ne sont actuelle-

ment plus regardées comme caractéristiques de la leucémie comme le pensait Ehrlich.

Marche. — L'anémie simple, lorsqu'elle s'accompagne de splénomégalie forme le premier degré de l'anémie pseudo-leucémique. Si l'affection s'accentue, l'augmentation de la rate devient beaucoup plus forte et s'accompagne d'hépatomégalie, en même temps que se font dans le sang les modifications dont nous venons de parler. Une fois constituée, la maladie est grave, mais sa marche est subaiguë durant plusieurs mois et elle n'est pas nécessairement fatale; Monti et von Jaksch ont eu des guérisons ; cependant l'enfant est si faible que la moindre complication, en particulier la bronchopneumonie, l'emporte facilement.

D'autres fois l'anémie pseudo-leucémique se transforme en leucémie véritable à terminaison mortelle, comme von Jaksch l'a indiqué. Du reste il ne faut pas croire que toutes ces formes d'anémies infantiles soient absolument distinctes et que tous les malades puissent être numérotés dans telle ou telle catégorie; l'observation clinique nous montre des termes de passage allant de l'anémie légère simple jusqu'à la leucémie la plus grave; les classifications établies ne servent donc qu'à préciser les idées. En effet, Baginsky, Senator, Monti ont vu des cas d'anémie simple se transformer en anémie grave avec leucocytose, puis en pseudo-leucémie ; d'autre part, Monti a observé la marche inverse d'une anémie pseudo-leucémique qui en s'améliorant est devenue une anémie grave avec leucocytose; von Jaksch a vu la pseudo-leucémie se transformer en leucémie ou en anémie pernicieuse, toutes deux mortelles.

Anatomie pathologique. — Comme lésions anatomiques, à part les modifications du sang, on trouve dans tous les organes hématopoïétiques, sauf les ganglions, les signes d'une activité exagérée. La rate énorme est augmentée de volume dans tous ses diamètres, elle pèse 194 gr. (Mya), jusqu'à 430 gr. (von Jaksch), ce qui est énorme si on se rappelle que la rate d'un enfant de seize à dix-sept mois n'atteint en moyenne que 25 gr. et que le poids de celle d'un homme adulte est de 185 à 200 gr. Luzet n'a trouvé qu'une hypertrophie simple de ses éléments, tandis que von Jaksch décrit des lésions leucémiques dans cet organe; ce fut aussi le cas chez notre malade. Le foie contient,

comme lorsqu'il est à l'état fœtal, de grandes cellules à noyaux polymorphes, destinées par la division de leurs noyaux et de leur protoplasme à se transformer en globules rouges. La moelle des os présente aussi des lésions de même nature. Les autres organes, sauf complication, n'offrent rien de particulier.

Diagnostic. — L'anémie pseudo-leucémique observée dans sa période d'état, se reconnaît facilement; c'est une anémie grave avec forte tuméfaction de la rate s'accompagnant de leucocytose modérée et de la présence dans le sang d'un grand nombre de globules rouges à noyaux dont beaucoup présentent les phénomènes de la karyokinèse. Mais elle n'est pas toujours aussi bien caractérisée et, chez un enfant anémique avec hypertrophie chronique de la rate, on devra toujours penser aux affections suivantes.

La *syphilis* s'accompagne en général d'autres symptômes concomitants; on peut dans ce cas, de même que dans le rachitisme, dit Luzet, trouver dans le sang des globules rouges à noyaux, mais ceux-ci présentent rarement les phénomènes de la karyokinèse.

Le *rachitisme* semble être en relation intime avec l'anémie pseudo-leucémique, puisque dans 23 cas de cette affection, il existait 19 fois, cependant il ne suffit pas à lui seul pour la produire. La rate des rachitiques n'atteint guère les dimensions de celle des pseudo-leucémiques, l'examen du sang décidera du diagnostic.

L'*adénie* s'exclut par la présence de tumeurs ganglionnaires qui font défaut dans la pseudo-leucémie, bien que les ganglions soient ordinairement un peu augmentés de volume.

La *malaria* peut aussi, d'après Epstein, amener la pseudo-leucémie, cependant les antécédents du malade, l'action de la quinine et surtout l'examen du sang permettront de faire le diagnostic.

La *dégénérescence amyloïde* de la rate est précédée de lésions cliniques graves et s'accompagne habituellement d'albuminurie et d'une forte hypertrophie du foie; ici encore le sang ne présente pas les caractères de l'anémie pseudo-leucémique.

Les *néoplasmes spléniques* (sarcomes, carcinomes, kystes à échinocoques), bien que rares, peuvent cependant se rencontrer; l'examen du sang décidera.

La *tuberculose*, dans sa forme chronique apyrétique observée

chez les nourrissons, s'accompagne aussi d'une anémie grave avec hypertrophie de la rate et du foie et micropolyadénie. Cependant ici l'amaigrissement est plus prononcé que dans la pseudo-leucémie, la rate est moins grosse, les troubles gastro-intestinaux sont habituels et le sang n'a pas les mêmes caractères.

Enfin, la *leucémie* présente une augmentation beaucoup plus considérable des globules blancs et s'accompagne de la présence de lymphomes siégeant le plus souvent dans les organes hématopoïétiques (rate, foie, ganglions, intestin), mais pouvant aussi se trouver dans la peau, la plèvre, les reins, etc. Nous avons vu cependant d'une part que von Jaksch a trouvé dans l'anémie pseudo-leucémique, des lésions leucémiques des organes hématopoïétiques, et d'autre part que la pseudo-leucémie peut se transformer en leucémie véritable, ce qui semble indiquer que ces deux maladies ont d'étroits rapports de parenté.

Traitement. — Dans les cas qui ont guéri, on a prescrit un traitement antirachitique, une bonne hygiène alimentaire, on a donné le lait, le cognac, le kéfir, les œufs, pas d'amylacés, l'huile de foie de morue pure ou associée au phosphore, $^1/_2$ à 1 millig. par jour, l'iodure de fer, l'arséniate de fer citro-ammoniacal, la liqueur de Fowler pure ou mélangée à la teinture de malate de fer. La splénectomie doit naturellement être rejetée comme dangereuse.

Après ce tableau, un peu long peut-être, de l'anémie pseudo-leucémique, abordons l'histoire de notre malade et voyons si ce cas peut rentrer dans le cadre que nous venons de tracer.

Observation.

G., garçon de 18 mois, fils naturel sans frère ni sœur. Sa mère bien portante, l'a nourri au biberon; pas de syphilis, ni de malaria; il a joui d'une excellente santé jusqu'à l'âge de treize mois, époque où il contracta une rougeole qui dura huit jours et évolua sans complication, mais depuis ce moment l'enfant a langui, pali et maigri; peu à peu son abdomen a grossi. En juin 1894, on constate les signes d'un rachitisme léger. Le 31 juillet il entre à la Maison des Enfants malades où l'on note ce qui suit :

Rachitisme caractérisé par une déformation du thorax et des nouures des extrémités; pâleur cireuse des téguments qui sont jaunâtres, transpa-

rents, sclérotiques bleuâtres. Apyrexie, T. 37°5. Toux légère, mais la respiration est régulière, pas de matité pulmonaire, quelques râles muqueux à la base du poumon gauche. Le cœur est normal, nulle part d'œdème, petits ganglions dans les deux aines. L'enfant est tranquille, plutôt apathique, dort bien; il a de l'appétit, mais vomit facilement; langue chargée, grosses amygdales. L'abdomen est énorme; sa circonférence maximale est au-dessus de l'ombilic et mesure 52 cm.; il n'y a pas de lacis veineux. Selles normales. Le foie dépasse le rebord costal de deux travers de doigt et demi dans la ligne mamillaire, pas d'ictère. La rate est énorme, fait tumeur, remplit tout le flanc et l'hypochondre gauches, elle refoule en dehors les huitième, neuvième et dixième côtes. Son bord antérieur atteint l'ombilic, on le sent nettement avec ses incisures à travers la paroi abdominale; son extrémité inférieure arrive dans la fosse iliaque. Sa consistance est dure et uniforme: elle est augmentée régulièrement dans toutes ses dimensions. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

L'examen du sang, par le fait de plusieurs circonstances, n'a malheureusement pas pu être fait d'une manière complète. L'hémoglobine : 30 % (appareil Gowers-Sahli), correspondant en valeur absolue à 4.05 gr. pour 100 gr. de sang. Le nombre de globules rouges est notablement diminué; dans l'examen du sang frais les hématies s'accolent à peine en piles de monnaie comme cela a lieu normalement, il en est qui flottent librement dans le plasma; légère poïkilocytose. La leucocytose est presque nulle, le nombre des globules blancs visibles dans le champ du microscope dépasse à peine la normale.

On pose le diagnostic d'anémie pseudo-leucémique et l'on prescrit du lait, la liqueur de Fowler, trois gouttes par jour, des bains salés et des frictions stimulantes avec l'alcool camphré.

Le 3 avril apparaît un peu de fièvre avec un souffle pulmonaire au sommet gauche; ces symptômes disparaissent deux jours après pour faire place à des râles de bronchite généralisée des deux côtés; du reste les signes pulmonaires varient d'un jour à l'autre. La température atteint 39°7 le soir; l'enfant s'affaiblit visiblement malgré un traitement énergique, il décline et meurt le 9 avril.

A ce moment, nous l'avouons, le diagnostic de tuberculose que nous avions tout d'abord éliminé, nous sembla cadrer mieux avec le dénouement rapide et les symptômes respiratoires observés.

Autopsie faite 29 heures après la mort. — Le cœur est normal, les poumons présentent les lésions d'une bronchopneumonie double récente, non suppurée, à foyers disséminés. La cavité abdominale contient 250 à 300 gr. de liquide citrin. L'estomac est énormément distendu et dilaté, il dépasse l'ombilic; il existe de l'entérite folliculaire peu marquée. Le foie est hypertrophié. Les ganglions inguinaux ne présentent pas de tuberculose, il n'existe du reste nulle part de tuberculose active ou latente. La

rate [1] est manifestement augmentée de volume, sa longueur est de 130 mm sa largeur de 85 mm et son épaisseur de 45 mm ; son poids est de 252 gr.! Comme terme de comparaison nous avons pesé et mesuré la rate d'un enfant du même âge, elle avait 70mm de longueur, 40mm de largeur et ne pesait que 25 gr., soit dix fois moins; la rate d'un homme adulte n'atteint pas 200 grammes. Cet organe est de consistance ferme, a une surface lisse et luisante, la coloration extérieure est d'un rouge plus vif qu'à l'ordinaire. A la coupe ce viscère offre une surface rose violacée avec des îlôts rouge brunâtres disséminés en assez grand nombre, ces derniers correspondent à des veinules gorgées de sang.

Examen microscopique. — La capsule de la rate est légèrement épaissie; les travées qui en partent sont hypertrophiées; au-dessous de la capsule existe de la pigmentation sanguine due évidemment à des ecchymoses antérieures. Les corpuscules de Malpighi sont augmentés de volume; ils sont constitués par un tissu fibrillaire réticulé à mailles fines, remplies de cellules lymphatiques ; ce tissu est en forte activité et prolifère, comme le montre la multiplication des noyaux de plusieurs des cellules. Non seulement les glomérules de Malpighi, mais encore le tissu constituant la pulpe splénique prennent part à cette prolifération, qui se localise de préférence autour des capillaires. On sait que normalement déjà il existe une espèce de manchon de tissu lymphoïde autour de ces derniers, mais ici les éléments lymphoïdes se sont accumulés en grand nombre, ce qui a eu pour conséquence de distendre fortement les mailles du réseau conjonctif intercellulaire. Les vaisseaux, les veines principalement sont gorgés de globules rouges et blancs; il existe de véritables extravasations sanguines en foyers, au voisinage des capillaires.

La majorité des globules rouges possèdent un gros noyau; il n'est pas rare d'en observer qui ont des figures karyokinétiques, avec amphiaster très net.

En résumé il s'agit ici non d'une hypertrophie splénique simple, mais de tumeurs multiples, de lymphomes de la rate avec forte réaction du tissu conjonctif.

Remarques. — Dans ce cas d'anémie grave avec splénomégalie très forte, rachitisme, absence de syphilis, de malaria, d'adénie, de signes de dégénérescence amyloïde et de tumeur proprement dite de la rate d'une part, leucocytose très faible excluant la leucémie d'autre part, le diagnostic pouvait hésiter entre la tuberculose qui est très fréquente et l'anémie pseudoleucémique du premier âge qui est une affection rare. Notre

[1] L'examen en a été fait par M. le Dr Jacot, assistant de M. le Prof. Zahn; il a bien voulu nous donner les détails qui suivent ; nous tenons à l'en remercier ici tout particulièrement.

opinion est restée en suspens jusqu'à l'autopsie qui est venue nous révéler l'absence complète de tuberculose; l'examen microscopique, montrant dans la rate des globules rouges à noyaux présentant les phénomènes de la karyokinèse et l'existence de lymphomes, a apporté un argument solide en faveur de la pseudo-leucémie.

Nous regrettons vivement de n'avoir pas pu faire un examen plus complet des différents organes hématopoïétiques, mais néanmoins nous avons pensé que ce cas valait la peine d'être rapporté.

27 août 1894.

RECUEILS DE FAITS

Rétrécissement cicatriciel de l'œsophage. Gastrotomie temporaire. Cathétérisme rétrograde. Guérison.

Par le Dr Roux, prof.
Chirurgien de l'hôpital cantonal de Lausanne.

Au cours des études sur la digestion stomacale entreprises, chez le sujet gastrotomié Baud, par M. le prof. Herzen, auquel j'aidai quelque peu dans l'hiver 1883-1884, j'avais réussi, le 6 février 1884, à passer une bougie de l'estomac dans l'œsophage (voir cette *Revue*, 1884, p. 263), ce qu'on n'était jamais parvenu à faire malgré des tentatives répétées.

J'omets à dessein de rechercher si c'est ou non la première fois que le cathétérisme rétrograde de l'œsophage a été exécuté; en tout état de cause, le nombre des cas dans lesquels on l'a tenté dès lors n'est pas assez grand pour m'interdire la publication de l'observation suivante, que je donne sans long commentaire.

L'opération a été des plus faciles et le cathétérisme a réussi à la première tentative; au lieu du miroir, on s'est servi d'une petite lampe électrique, qui a permis à tous nos étudiants de voir pénétrer la sonde dans le cardia très nettement reconnaissable.

L'occlusion de la bouche stomacale n'a nécessité qu'une seule intervention, grâce à la suture étagée.

Enfin, contrairement à la pratique idéale, qui aurait exigé la libération complète de la paroi antérieure de l'estomac, j'ai laissé le viscère accolé largement autour de la cicatrice, ce qui

n'a eu dans la suite aucun inconvénient ni pour la digestion ni au point de vue de malaises ou de douleurs. J'ai cru devoir conserver cette adhérence pour le cas où une récidive exigerait une nouvelle intervention. L'expérience n'est pas assez riche en la matière pour qu'on sache si les rétrécis de l'œsophage sont moins négligents que ceux de l'urètre; jusqu'ici notre malade paraît avoir repris goût à l'existence et se sonde régulièrement, ce que je n'ai jamais vu chez un urinaire, à quelque classe qu'il appartienne !

Observation. — P. L[is], employé de bureau, âgé de 28 ans, opéré il y a plusieurs années pour des lymphomes du cou, entre à l'hôpital de Lausanne le 27 janvier 1893, et raconte que, dégoûté de la vie par des digestions pénibles et un malaise général (vache enragée ??) depuis quatre ans environ, il a avalé, à Paris, en 1892, un verre à liqueur d'acide nitrique concentré. Ayant bientôt après perdu connaissance, il fut conduit dans un hôpital, après avoir beaucoup vomi à la suite d'ingestion de lait de chaux. Il reste dix jours en traitement (eau de Vichy) et doit bientôt rentrer dans un autre hôpital, rejetant tout ce qu'il ingère. Il est nourri au moyen de lavements. Plus tard on essaie pendant quatre mois l'emploi de sondes et bougies, sans aucun succès. Il finit cependant par tolérer quelque peu de liquide, qui passe assez bien pendant un certain temps; puis il souffre d'espèces de crises durant deux jours au plus pendant lesquelles aucun liquide ne peut descendre. Il le rejette, au contraire, avec force éructations et un mélange acide et âcre.

Quelquefois il ressent (surtout aux changements de temps ?) dans l'épigastre, des tiraillements douloureux. La moindre quantité de liquide ingérée augmente alors les douleurs.

État. — A part une cicatrice sous-maxillaire et une pointe de hernie gauche, le malade ne présente aucune anomalie, si ce n'est sa maigreur extrême, il pèse 44 kilos.

L'exploration de l'œsophage fait reconnaître une certaine résistance à 36 cm. de l'arcade dentaire, tandis qu'une sonde assez grosse (conique, mousse ou olive) peut cependant pénétrer jusqu'à 41 cm., mais là, toutes s'arrêtent, même les plus fines. On a beau varier la forme du bout, son calibre, ou bien comme pour l'urètre employer un faisceau des bougies les plus petites qu'on enfonce alternativement, aucune ne passe. Le malade, quoiqu'il ne désire plus mourir, accepte facilement l'opération, dont il entend discuter les chances et la technique devant l'auditoire des étudiants.

Opération. — *1[er] temps.* Le 2 février, en narcose [1] à l'éther (morphine-atropine), incision classique parallèle au rebord cos-

[1] Cette opération n'exige d'ordinaire pas l'anesthésie générale.

tal gauche sur une longueur de 10 cm. L'estomac est, malgré ses dimensions restreintes, facilement attiré dans la plaie et fixé par une couronne de sutures séro-musculaires traversant en outre tous les plans de la paroi abdominale. Ceci fait, on tamponne à la gaze iodoformée le creux en ovale au fond duquel on voit la séreuse stomacale, et on coud provisoirement, par-dessus ce tampon, deux plis de peau qu'on ramène sur la plaie, afin d'augmenter la résistance aux vomissements.

Tout marche à souhait jusqu'au 8. Comme l'état du malade reste satisfaisant, on attend que l'accolement de l'estomac à la paroi abdominale soit très fort. Le 8, P. annonce une de ses crises et rejette en effet un liquide clair, à plusieurs reprises. Il crachote beaucoup; de même le jour suivant; puis tout rentre dans l'ordre, si bien qu'on peut attendre jusqu'au 13 février pour le :

2me temps. Incision sans narcose de la paroi stomacale au galvanocautère; on est obligé de placer quelques pinces hémostatiques malgré la cautérisation.

Après lavage soigneux de l'estomac, on introduit une lampe électrique qui permet de reconnaître aussitôt, que la petite courbure est *exactement verticale,* jusqu'à l'entonnoir cardiaque minuscule.

Celui-ci remonte très notablement à chaque mouvement de déglutition que nous commandons au malade.

Une petite sonde urétrale munie d'un fil de soie s'engage facilement dans le cardia et passe sans peine la stricture; on la pousse au moyen d'un fin mandrin jusque dans le pharynx où elle est saisie et attirée hors la bouche. Le fil de soie va servir de conducteur; à sa partie inférieure on attache, par leur collet, à 80 cm. environ de distance, plusieurs bougies urétrales coniques, à extrémité olivaire, que l'on chasse l'une après l'autre dans le cardia. La résistance commande d'arrêter au diamètre d'environ 5 mm.

Cette bougie-là est engagée aux deux tiers dans l'œsophage et reste à demeure jusqu'au lendemain; les deux extrémités du fil de soie sont nouées devant le sternum. On nourrit le malade comme ci-devant; il reçoit en outre trois repas à la façon des gastrostomiés.

Le 14 on réussit à faire suivre dans la stricture des bougies œsophagiennes jusqu'au n° 20 (équivaut au n° 10 de certaines filières) et on laisse pour la nuit le plus gros cathéter urétral en gomme (mi-dur).

Les repas stomacaux sont très modestes, vu l'intolérance du viscère.

Le 15 on passe les sondes œsophagiennes jusqu'au n° 28, en présence des étudiants. Pour la nuit un tube en caoutchouc. Le malade a de fréquentes envie de vomir, pendant les manipulations.

Le lendemain on tente de passer les bougies par la bouche, laissant le fil conducteur en place, mais, tandis que le n° 24

passe facilement en montant, on peut avec peine introduire par la bouche jusqu'au n° 18. C'est grâce au fil conducteur qu'on attire maintenant de haut en bas le n° 24 dont l'extrémité massive restera pour la nuit dans la stricture. L'extrémité conique sort au travers du pansement.

Le 18 les nausées ont disparu, mais l'estomac est très intolérant pour les repas injectés.

Le 19 et le 20 on introduit des bougies jusqu'au n° 40, elles passent mieux, lorsque le malade essaie d'abord d'avaler du liquide. Poids du malade 43 kilos.

Dès lors il essaie lui-même l'introduction des sondes et réussit avec le n° 38. Mais il est assez faible, la fistule permettant aux repas de se perdre en partie.

Le 1er mars on procède au *3me temps*. Occlusion de la bouche stomacale en narcose. Dissection des bords de la muqueuse, avivement, suture à la soie. Suture séro-musculaire de l'estomac, puis suture musculaire des parois abdominales et enfin de la peau, au catgut.

Le 2 mars le malade boit du lait, passe la bougie trois fois dans la journée, se sent mieux. Il pèse 42,4 kilos.

Le 4 il mange une cervelle. L'eczéma chimique autour de la plaie a déjà beaucoup diminué.

Le 6 très léger écoulement par une mince fistule. Le malade mange de tout.

Le 23 mars 1893 P. guéri, pèse 52 kilos et quitte l'hôpital muni d'une grosse bougie qu'il manie en maître.

Je l'ai revu dès lors travaillant dans un bureau, avec bonne mine, l'air content.

Aujourd'hui il pèse 58 kilos et se trouve en parfaite santé, heureux de subvenir à l'entretien de sa mère.

Tous ses malaises, y compris les troubles digestifs antérieurs à l'accident, ont disparu.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DU CANTON DE FRIBOURG

Séance du 16 juillet 1894, à Gruyères.

Présidence de M. PERROULAZ, vice-président.

Au compte rendu des maladies régnantes on constate la disparition de la variole à Fribourg, depuis le commencement d'avril, quelques cas de diphtérie, de nombreux cas de bronchite, pneumonie et bronchopneumonie, de la coqueluche et quelques cas de fièvre typhoïde.

M. Pegaitaz présente un résumé intéressant d'une conférence donnée à Bulle sur les causes des maladies, principalement sur les microbes et sur les moyens dont jouit notre organisme pour s'en défendre. De nombreuses photographies de microbes pathogènes accompagnent cet exposé.

M. Perrin nous fait parvenir une *épingle à cheveux retirée du vagin* d'une idiote opérée pour granulations multiples des petites lèvres; l'une des branches pénétrait derrière la symphyse, l'autre dans la cuisse.

Le lieu de réunion pour la prochaine séance de la *Société médicale de la Suisse romande* est fixé en principe à Vevey le premier ou le second jeudi d'octobre. Le comité est chargé de demander aux présidents des Sociétés cantonales si ce choix leur convient.

Le Secrétaire : A. Rœsly.

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance ordinaire du 7 juillet 1894.

Présidence de M. A. Herzen, président.

M. Muret, de Lausanne, fait don à la Société : 1° de sa leçon inaugurale sur le rôle du système nerveux dans les affections gynécologiques; 2° de son travail sur les positions transversales du sommet au détroit inférieur du bassin.

M. O. Rapin présente un moulage en plâtre du col utérin, pris sur une portion vaginale très longue amputée il y a quelques mois. L'opération n'a pas été suivie jusqu'à présent de grossesse. M. Rapin admet du reste que les causes de stérilité se trouvent beaucoup plus fréquemment dans la profondeur du système génital, surtout dans les trompes, que partout ailleurs.

Il fait part ensuite d'une opération qu'il a pratiquée dans le but de *redonner une forme aux mamelons ombiliqués.* Il trace de chaque côté, à la base de l'endroit où devrait être le mamelon, une incision en demi-lune, débride ensuite et libère soigneusement les canaux de leurs adhérences, puis il suture en rapprochant l'une de l'autre les deux extrémités de son incision. Il obtient ainsi un mamelon bien saillant, mais un peu étranglé à la base. Pour obvier à cet inconvénient plutôt esthétique, il conseille de donner à l'incision la forme non d'un croissant de lune, mais d'une accolade. La suture se pratique comme précédemment.

M. Muret conseille beaucoup la téterelle Auvard comme donnant de bons résultats dans les cas d'absence de mamelons.

M. Rapin reconnaît la valeur de la téterelle mentionnée, mais il lui reproche : 1° de ne pas provoquer suffisamment la sécrétion du lait et d'être par ce fait de bien peu de secours quand on n'est appelé à la prescrire qu'après l'accouchement, ce qui est souvent le cas; 2° d'avoir tous

les inconvénients des biberons à tuyau et de devoir par conséquent être rejetée dans tous les cas où l'on n'est pas absolument certain qu'une propreté méticuleuse sera observée.

M. Herzen parle *de la survie à la paralysie bilatérale des nerfs vagues* :

La *section simultanée* des deux vagues entraîne, même chez les chiens adultes, la mort à bref délai ; les animaux succombent soit à l'œdème pulmonaire, habituellement accompagné d'emphysème intra et extra-pulmonaire, soit à la broncho-pneumonie traumatique (xénogénique), due aux troubles de la déglutition et à la paralysie de la glotte.

M. Vanlair, de Liège, a réussi à maintenir en vie et en bonne santé des chiens auxquels il a fait la *section successive* des deux vagues, mais seulement à condition de laisser entre la première et la seconde opération un intervalle suffisamment long pour pouvoir admettre la régénération du premier nerf coupé (dix mois environ). Cette régénération serait, d'après lui, la *conditio sine qua non* de la survie à la deuxième opération, de sorte que ses animaux n'ont en réalité jamais manqué des deux vagues à la fois.

M. Herzen présente à la Société deux chiens en parfaite santé, auxquels les deux vagues manquent sur une étendue de plusieurs centimètres ; M. Herzen a évité les dangers de la congestion paralytique des poumons en coupant le second nerf trois ou quatre mois après le premier, et les dangers de la régurgitation des aliments arrêtés dans le tiers inférieur de l'œsophage en nourrissant ses animaux par une large fistule stomacale. A l'heure qu'il est, ils se sont peu à peu réhabitués à manger par la bouche.

C'est là un résultat gros de conséquences pour la physiologie du nerf vague [1].

Le Secrétaire, Weith.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 4 juillet 1894

Présidence de M. le D[r] Cordès, président.

MM. *Chossat, Bétrix* et *Schmidt* sont élus membres de la Société.

Le président lit une lettre de l'*Association des médecins de Genève* qui lui communique les décisions qu'elle a prises relativement aux projets de loi Forrer et Greulich et les soumet à l'approbation de la *Société médicale*.

[1] Voir pour les détails: *Archives des sc. phys. et nat. de Genève*, Compte rendu de la session de la Société helvétique des sc. nat. tenue à Schaffhouse en 1894.

La Société ayant déjà écrit aux présidents des Sociétés de la Suisse romande sa manière de voir, ne peut revenir sur cette question.

M. Aug. Reverdin présente deux malades chez lesquels il a pratiqué la *résection du coude.* Le premier est une jeune femme tuberculeuse, qui avait déjà subi une résection incomplète du coude pour tumeur blanche. Le coude était énorme, entouré d'un volumineux abcès et l'amputation du bras semblait nécessaire. Cependant la résection a été suivie d'un résultat excellent. Le second malade est un mécanicien qui a été atteint d'une fracture de l'humérus avec luxation du coude irréductible. La résection pratiquée deux mois après permet au malade des mouvements de flexion et d'extension presque complets.

M. Ed. Martin estime que chez l'enfant en bas âge il ne faut pas faire la résection complète du coude, mais laisser l'une ou l'autre des surfaces articulaires ; c'est ce qu'il démontrera dans une prochaine séance.

M. Kummer rapporte que, sur cent cas opérés par Kocher, les résultats de la résection partielle ont été bien inférieurs au point de vue des mouvements à ceux de la résection totale.

M. Ed. Martin dit que chez tous ses malades les résultats ont été excellents.

M. Aug. Reverdin rappelle que, dans son premier cas, une résection partielle avait été faite et n'avait pas donné de résultat ; la guérison s'est effectuée seulement après la résection totale, bien que la jeune femme fut menacée du côté pulmonaire.

M. Aug. Reverdin présente une nouvelle rédaction pour son projet de ligue contre les envois abusifs des libraires.

M. D'Espine présente des *cultures de teigne trichophytique* qu'il a obtenues en inoculant la racine de cheveux malades, provenant d'une épidémie de trichophytie circinée observée par lui ce printemps. Les cultures et l'examen microscopique du cheveu démontrent qu'il s'agit dans ces cas de l'espèce décrite par Sabouraud sous le nom de *trichophyton megalosporon endothrix à mycelium résistant*. Il a pu vérifier à propos de ces cas l'exactitude de la description de Sabouraud dont il expose les travaux [1]. Il décrit les trois espèces établies par cet auteur, le *trichophyton ectothrix pyogène* d'origine animale (sycosis parasitaire, Kerion Celsi), le *trichophytron endothrix* (trichophytie circinée des cheveux et des parties glabres) et le *microsporon Audouïni* (teigne tondante rebelle des jeunes enfants).

Des cultures caractéristiques de ces trois espèces qui ont été envoyées à M. D'Espine par M. Sabouraud, sont présentées à l'appui de la description.

Le Secrétaire, Buscarlet.

[1] Sabouraud. Les trichophyties humaines. *Th. de Paris*, 1894.



BIBLIOGRAPHIE

G. Borel. — Hystérotraumatismes oculaires. Travail lu au *Congrès international de Rome*, 1894.

Les premières recherches faites à la Salpétrière sous la direction de Charcot (entre autres par Galezowski et Landolt) avaient établi l'existence, chez les hystériques, de troubles visuels assez typiques. C'était, comme on sait, l'amblyopie unilatérale, avec rétrécissement concentrique du champ visuel pour le blanc et les couleurs, parfois un spasme du sphincter pupillaire et du muscle accommodateur, et une polyopie monoculaire probablement due à ce spasme. On doit à M. le Dr Borel, médecin-oculiste à Neuchâtel, des études nouvelles et importantes dans ce domaine. Il s'est occupé surtout des affections hystériques des muscles moteurs des yeux (affections presque toujours de nature spasmodique). Ses expériences, faites également dans le service de Charcot, lui ont permis d'établir la fréquence des affections hystériques de l'œil, autrefois méconnue. Il a pu produire, par la suggestion, chez les prédisposés, exactement les mêmes contractures des muscles oculomoteurs que celles observées chez les malades, preuve indiscutable de la nature hystérique de ces contractures. Il a montré combien souvent l'insuffisance de convergence était due à la grande névrose, et que bien des cas de blépharospasme ou d'amblyopie dits « réflexes » devaient être de nature hystérique. Enfin, il a complété l'étude du spasme accommodateur déjà signalé en démontrant l'existence d'un astigmatisme régulier, passager, chez des hystériques.

Le travail dont il est ici question vient apporter de nouvelles observations fort intéressantes à l'appui de ces premières constatations. Il s'agit principalement de cas observés après la catastrophe de Zollikofen, donc d'hystérie traumatique. Dans tous ces cas, des lésions insignifiantes de l'œil ou de ses annexes, de simples contusions, si peu importantes que les blessés avaient repris leur travail habituel, amenaient peu à peu, sous l'influence du choc nerveux produit par la catastrophe, le développement complet de l'hystérie. Les symptômes oculaires ouvraient la scène : astigmatisme, spasmodique d'abord, puis polyopie monoculaire, érythropsie, mydriasie, amblyopie et retrécissement du champ visuel, photophobie. Puis venaient l'hémianesthésie, l'apparition de zones spasmogènes le long de la colonne vertébrale, enfin des modifications dans le moral de l'individu.

M. Borel cite également ici un cas de strabisme hystérique (convergent) observé par M. Duboïs, de Berne, dans les mêmes conditions.

Il relate ensuite l'observation détaillée d'un jeune homme, extrêmement vigoureux du reste, et sans antécédents névropathiques, devenu peu à peu hystérique après un accident minime : la pénétration dans la cor-

née d'une paillette de fer, extraite aussitôt avec succès. Mais l'application d'une goutte d'atropine, contre la kératite traumatique, fut suivie de phénomènes inattendus : mydriase persistante pendant des semaines, puis insuffisance de convergence, hypéresthésie rétinienne, épiphora, érythropsie, diplopie monoculaire, nystagmus, blépharospasme, rétrécissement du champ visuel, surtout du côté lésé, etc. Tout cela est déjà bien curieux ; mais il faut lire dans l'original la description très soignée des symptômes qui survinrent ensuite du côté de la sensibilité générale, de la motilité, du caractère, etc. Cette observation est la plus complète et la plus intéressante que je connaisse d'hystérie masculine. La durée de la maladie fut de neuf mois environ, la guérison fut parfaite.

M. Borel insiste avec raison sur les erreurs considérables de pronostic que l'on peut commettre en pareil cas, si on n'envisage que les suites ordinaires et locales d'un accident sans importance en lui-même ; l'entrée en scène imprévue de l'hystérie peut donner à cet accident une importance extraordinaire. La plupart des malades de M. Borel furent incapables de travail pendant une année ou plus ; quelques-uns mêmes conservèrent des troubles psychiques indélébiles.

La série des symptômes oculaires énumérés ne se présente, du reste, pas forcément entière dans chaque cas. Il peut exister, pendant longtemps ou même toute la durée de la vie, un seul symptôme (hystérie monosymptomatique). L'ordre de fréquence et d'intensité de ces symptômes est ainsi établi par l'auteur : *a*) micropsie ; *b*) diplopie monoculaire, à images bicolores de plus en plus séparées et de plus en plus nettes ; *c*) érythropsie ou hémiérythropsie ; *d*) amblyopie pouvant finir par une amaurose absolue ; *e*) épiphora avec parésie des vasomoteurs cutanés du visage ; *f*) hémihyperidrose faciale. La mydriase est inconstante.

Je voudrais relever encore ici les constatations intéressantes faites par M. Borel en ce qui concerne les troubles vasomoteurs de la face. Ces troubles ont été, chez certains de ses malades, si prononcés qu'on pouvait les observer également dans le fond de l'œil, sous forme d'une hyperémie papillaire très nette. Dans un cas même, on put croire à une méningite commençante, étant donnés les autres symptômes concomitants. Cet aspect ophtalmoscopique n'avait été signalé autrefois, à ma connaissance, que par Galezowski, chez une malade de Charcot. Je ne puis m'empêcher de rapprocher ces faits de l'hypothèse émise récemment par Knies (*Annales d'oculistique*, janvier 1894, p. 38) : les troubles sensoriels, sensitifs et moteurs de l'hystérie pourraient être attribués à des troubles vasomoteurs. Ceux-ci se feraient sentir principalement aux points où les nerfs spinaux ou crâniens traversent des canaux osseux étroits (trou optique pour la deuxième paire, canaux intervertébraux pour les nerfs rachidiens), canaux dans lesquels ces nerfs sont particulièrement exposés à la compression que peut produire une vaso-dilatation quelque peu prolongée.

Dr Éperon.

Émile Berger. — Anatomie normale et pathologique de l'œil. Ouvrage couronné par l'Académie des Sciences, avec 31 fig, dans le texte et 12 pl. hors texte. 2me édition, corrigée et considérablement augmentée, 1 vol. gr. in-8° de 425 p. Paris, O. Doin. 1893.

M. Em. Berger, connu en France surtout par sa *Chirurgie du sinus sphénoïdal* et son excellent guide clinique sur les *Maladies des Yeux dans leurs rapports avec la Pathologie générale*, a résumé dans ce beau volume les résultats les plus importants des travaux modernes et surtout de ses longues recherches personnelles sur l'anatomie normale et pathologique de l'œil. Mise au point des dernières données de la morphologie humaine et comparée et de la physio-pathologie soit clinique, soit expérimentale (par exemple, sur la conformation des aponévroses orbitaires et musculo-oculaires, sur les rapports de l'orbite avec les cavités voisines, sur la distribution des différents centres optiques cérébraux, sur le rôle des microbes dans les inflammations de l'œil avec et sans suppuration) et illustrée d'une foule de dessins originaux, à la fois très clairs et nullement schématiques, la deuxième édition de cet ouvrage sera la bienvenue de tous les médecins qui s'intéressent au progrès de l'ophtalmologie scientifique.

Parmi les chapitres les plus intéressants et originaux, nous citerons celui sur les rapports variables des sinus sphénoïdaux avec les trous optiques et l'exposé de la structure tant discutée de la zone de Zinn et de la topographie de la chambre postérieure. M. Berger rectifie avec beaucoup de clarté les erreurs courantes sur les espaces canaliculaires décrits dans cette région par Pourfour du Petit (et non J. L. Petit) et par Hannover. Le canal godronné de Petit n'est qu'une fente capillaire, virtuelle à l'état normal, entre la zonule et la membrane hyaloïde; il est entièrement distinct du canal prismatique qui entoure le bord du cristallin, qui est situé dans son ligament suspenseur et qui communique toujours avec l'humeur aqueuse.

La partie pathologique donne en particulier, un tableau très complet des multiples lésions dues aux diverses formes d'iridocyclite, affection qui dans la pratique cause un si grand nombre de cécités. G. H.

J.-F. Heymans. — Archives de Pharmacodynamie, Gand, vol. I, fasc. 1 Janv. 1894.

Cette nouvelle publication est destinée à l'étude expérimentale des agents thérapeutiques ou pharmacodynamie.

Le premier fascicule contient un travail de Heymans et Debuck sur l'action comparée du chlorure de méthylène, du chloroforme et du tétrachlorure de carbone donnés en injection hypodermique chez le lapin. Les auteurs montrent que ces corps injectés journellement sous la peau produisent une altération générale de l'organisme pouvant aboutir à la mort et qui se caractérise surtout par une dénutrition rapide et la dégénérescence graisseuse des viscères; les urines ont une densité élevée et sont riches en urée, en phosphates et en chlorures. En injections hypodermi-

ques, le chloroforme s'est montré deux fois plus toxique que le chlorure de méthylène et quatorze fois plus toxique que le tetrachlorure de carbone. Les auteurs attribuent cette toxicité plus grande du chloroforme à l'imparité du nombre des atomes de chlore dans la molécule, d'où resulterait un pouvoir de combinaison plus grand vis-à-vis des *protéines*.

Le second travail publié dans ce fascicule, par G. Marinesco, concerne le mécanisme de l'action vasculaire du nitrite d'amyle et l'origine des fibres vasomotrices du nerf grand auriculaire chez le lapin. L'action vasomotrice du nitrite d'amyle ne peut, comme on l'a dit, avoir une origine exclusivement périphérique, parce qu'elle est modifiée dans une oreille dont les nerfs grand sympathique et auriculaire ont été sectionnés.

P. B.

L. Secretan. — Le rhinosclérome en Suisse. Extrait des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*. Juillet 1894.

Le rhinosclérome, affection assez souvent observée en Autriche et en Russie, est très rare dans l'Europe occidentale et en particulier en Suisse où M. L. Secretan n'a pu en réunir que quatre cas authentiques, dont deux lui sont personnels; l'observation de l'un de ces cas a été déjà publiée dans cette *Revue* (mars 1892); réunie à celles des trois autres, elle fait le sujet d'un intéressant mémoire présenté par l'auteur à la section de laryngologie et de rhinologie du Congrès international de médecine de Rome et qui se termine par les conclusions suivantes :

« Le sclérome de la muqueuse respiratoire se rencontre, quoique très rarement, en Suisse.

La partie de ce pays où il a été observé par nous est une haute vallée des Alpes du Valais, à climat très sec, continental.

Il n'a pas été possible de découvrir les conditions spéciales qui en ont amené l'éclosion chez les malades observés.

La présence du microbe de von Frisch a été constatée chez eux.

L'origine microbienne du sclérome, constatée au microscope, paraît confirmée par le fait que deux frères ont été atteints presque simultanément.

La forme observée en Suisse est la forme diffuse présentant des noyaux scléromateux sur les muqueuses nasale, pharyngienne, laryngée et trachéale, avec prédominance des symptômes de rétrécissement sous-glottique.

Le traitement du rétrécissement a été de deux sortes: extirpation des noyaux volumineux et dilatation des bandes cicatricielles par le tubage pharyngé au moyen des sondes de Schrötter.

Ce traitement a amené une amélioration très considérable et persistante, permettant aux malades de reprendre les gros travaux de la campagne qu'ils avaient dû abandonner.

Toutefois, les noyaux extirpés présentent une tendance marquée à ss reproduire au bout d'un an ou davantage; par contre les rétrécissement élargis par le tubage ne se sont pas resserrés à nouveau. » C. P.

Ladame. — De l'assistance et de la législation relatives aux alcooliques. Broch. in-8° de 78 p. Clermont-Ferrand, 1894.

Ce rapport présenté au *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française* réuni à Clermont-Ferrand en 1894, expose en premier lieu les moyens employés pour prévenir l'alcoolisme : éducation de l'enfance, amélioration du logement, alimentation rationnelle et suffisante des classes ouvrières, cafés de tempérance, sociétés de tempérance, etc. Il passe ensuite en revue la législation pénale et la législation civile dans ses rapports avec l'alcoolisme, les mesures fiscales ou autres prises par les gouvernements pour restreindre la consommation de l'alcool, en particulier le système du monopole de l'État adopté en Suisse et celui de la prohibition absolue appliquée dans quelques-uns des États-Unis de l'Amérique du Nord ; il se termine par un chapitre relatif à l'assistance des alcooliques, étudiée telle qu'elle est pratiquée dans les asiles pour buveurs établis en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, en Suisse, etc. Cette consciencieuse et intéressante étude amène M. Ladame aux conclusions suivantes :

1. Dans la lutte contre l'alcoolisme il faut mettre en œuvre tous les moyens prophylactiques, répressifs et curatifs que fournissent l'initiative privée, la législation et l'assistance par l'État.

2. Parmi les moyens prophylactiques on devra donner tous ses soins à l'éducation de l'enfance, spécialement de l'enfance moralement et matériellement abandonnée, à l'amélioration du logement des ouvriers et à l'alimentation populaire, ainsi qu'à toutes les institutions destinées au développement matériel, moral et intellectuel des classes ouvrières (salles de lecture et de conférences, cuisines et cantines populaires, caisses d'épargne, cafés de tempérance, etc.).

3. Il faut s'efforcer de propager partout la fondation de sociétés de tempérance sans lesquelles les meilleures lois demeurent une lettre morte. Ces sociétés n'agissent pas seulement comme moyen préventif pour relever les buveurs et empêcher leurs rechutes, mais elles préparent l'opinion publique et rendent efficaces les mesures législatives dont elles prennent souvent l'initiative.

4. La législation pénale s'est montrée impuissante contre l'alcoolisme et jamais les pénalités, même les plus cruelles, n'ont pu guérir un ivrogne. L'accumulation des courtes peines, qu'il est de mode d'appliquer aujourd'hui contre l'ivrognerie dans certains pays, est particulièrement fâcheuse. D'autre part l'impunité, trop facilement admise pour les délinquants et les criminels alcooliques, est un grand danger social et une véritable prime pour la perpétration de nouveaux crimes.

La législation pénale peut collaborer efficacement à la lutte contre l'alcoolisme : 1° en frappant la vente des spiritueux falsifiés et impurs ; 2° en punissant les aubergistes et les débitants qui favorisent l'ivresse de leurs clients et qui donnent des spiritueux à boire à des mineurs ; tout individu qui a sciemment enivré une autre personne devrait être puni

par la loi; 3° en punissant l'ivresse publique, mais cette punition ne s'est montrée efficace que dans les pays où des mesures énergiques de prévention la rendent rare et condamnable par l'opinion; 4° en punissant plus sévèrement non seulement les récidives, mais surtout l'ivresse qui se produit en certains lieux (tribunal, église, assemblées publiques, etc.) ou pendant certaines occupations qui constituent un danger pour autrui; 5° L'irresponsabilité médico-légale des délirants alcooliques doit entraîner leur internement d'office dans des établissements spéciaux dont ils ne pourront sortir qu'après guérison complète et lorsque toute crainte de rechute sera écartée. Ils y seront réintégrés à la première menace de récidive.

5. La déchéance de la puissance paternelle, l'interdiction des buveurs et leur mise sous curatelle sont des mesures efficaces et nécessaires, mais qui ne doivent généralement pas être prises avant le placement des ivrognes dans un asile destiné à leur traitement et à leur guérison.

6. La non-reconnaissance des dettes de cabaret est une mesure législative qui peut avoir une certaine efficacité, de même que l'interdiction de fréquenter les auberges (dans les campagnes et les petites villes).

7. Les taxes, impôts et accises sur les boissons n'ont par elles-mêmes aucune action sur la consommation des spiritueux. Elles ne deviennent utiles dans la lutte contre l'alcoolisme que si elles sont accompagnées d'autres mesures législatives appropriées et d'un dégrèvement correspondant des boissons dites hygiéniques (café, thé, chocolat, sucre, etc.). Le dégrèvement du vin et de la bière n'a aucun effet sur la fréquence de l'alcoolisme.

8. Le nombre des auberges ne peut être pris comme criterium de la consommation alcoolique dans un pays, et la réduction du nombre des débits n'a pas pour effet de diminuer parallèlement la consommation de l'eau-de-vie.

Toutefois la réduction du nombre des cabarets est une mesure qui s'impose, mais elle n'est efficace que si elle est poussée très loin et si elle est accompagnée d'autres mesures législatives restrictives sur la fabrication et le commerce des spiritueux et, enfin, si l'opinion publique se prononce énergiquement en faveur de la tempérance.

9. Les systèmes de licence de Gœteborg et de Bergen qui ont eu d'excellents effets dans les pays scandinaves ne rencontreraient pas toujours ailleurs les circonstances favorables qui en ont assuré le succès. Ces systèmes n'agissent qu'indirectement sur la diminution de l'alcoolisme qui ne peut être obtenue que par d'autres mesures restrictives concomitantes.

10. Le monopole de l'État a donné jusqu'ici de bons résultats en Suisse, en diminuant de 25 % la consommation de l'eau-de-vie et en assurant la purification des alcools. Ce système ne pourrait cependant pas être adopté partout avec les mêmes avantages, car les circonstances politiques et économiques dans lesquelles se trouvent les divers pays influent grandement sur ses résultats.

Le monopole peut être établi sous trois formes distinctes qui peuvent être combinées entre elles : monopole de fabrication, monopole de rectification, monopole de vente. Suivant les cas on pourra adopter l'un ou l'autre de ces monopoles ou les combiner deux à deux ou les trois ensemble. Jamais ils ne suffiront à eux seuls à la répression de l'alcoolisme.

11. Le système de la prohibition totale, nationale ou locale, d'origine américaine, a exercé parfois une heureuse influence dans plusieurs États de l'Union américaine, dans certaines localités de l'Angleterre, de la Hollande et des pays scandinaves. Les mœurs actuelles de la plupart des pays européens rendent impossible chez eux l'application de ce système.

12. L'assistance des alcooliques réclame avant tout la fondation d'asiles pour la guérison des buveurs. Ces asiles doivent remplacer les prisons et les maisons de correction qui aggravent l'état physique et moral des ivrognes qui y sont placés et contribuent à les rendre incurables.

13. Ces asiles doivent être organisés et dirigés d'après les priucipes de la science médicale. On y recevra les cas récents et curables. La loi devra accorder à ces asiles un droit de détention sur les buveurs qui y seraient internés, moyennant une déclaration médicale, pour une durée minimum de 6 mois et maximum de 2 ans.

14. L'abstinence totale des boissons alcooliques, le travail et la discipline sont les principes fondamentaux du traitement moral dans les asiles pour buveurs. Le personnel et les employés doivent s'y conformer aussi bien que les pensionnaires.

15. A sa sortie de l'asile l'ivrogne guéri doit être placé dans un milieu abstinent, sous le patronage de sociétés de tempérance. A la moindre menace de récidive, il doit pouvoir être immédiatement réintégré dans l'asile.

16. Les buveurs aliénés, épileptiques et délinquants, ne doivent pas être admis dans les asiles pour la guérison des ivrognes.

17. Il faut fonder des établissements spéciaux pour l'internement, la détention et le traitement des buveurs aliénés, épileptiques, délinquants ou moralement pervertis.

18. La fondation d'hospices spéciaux serait désirable pour le placement des ivrognes incurables qui sont par leur dissipation, leur immoralité et leur violence, un danger permanent pour leur famille et pour la société.

C. P.

Maurice Albert. — Les médecins grecs à Rome, un vol. in-8° de 324 p. Paris 1894, Hachette et Cie.

Ce petit volume, bien qu'il ne soit pas écrit par un médecin, sera lu avec plaisir par tous ceux de nos confrères qui s'intéressent à l'histoire de leur art; il nous raconte comment la médecine grecque vint s'établir à Rome en 219 avant notre ère en la personne d'Archagatos et se substitua peu à peu aux pratiques grossières des vieux Romains chez lesquels le chef de famille traitait lui-même bêtes et gens à l'aide de recettes tradi-

tionnelles parfois grotesques, comme celle que mentionne Caton l'Ancien dans son *De re rustica* et dans lesquelles le chou et les paroles magiques jouaient le principal rôle. Ce fut surtout dans le peuple, moins attaché aux traditions que les grands, que la nouvelle médecine eut d'abord le plus de succès. Nous ne suivrons pas l'auteur dans l'énumération qu'il nous fait des nombreux médecins grecs ou de leurs élèves qui se succédèrent à Rome et dont il nous expose l'histoire et les doctrines; citons seulement les noms d'Asclépiades, de Thémison, d'Antonius Musa, de Thessalos, de Scribonius Largus, de Dioscoride et enfin de Galien, le plus grand de tous, celui dont les œuvres ont dominé la médecine presque jusqu'à nos jours. Quant à Celse, auquel M. Maurice Albert consacre un important chapitre, ce ne fut pas un médecin, mais un historien latin de la médecine grecque, qui, outre son célèbre traité *De medicina*, écrivit de nombreux ouvrages sur d'autres sujets. On verra par les intéressants récits de M. Maurice Albert que la pratique médicale dans l'ancienne Rome ne différait guères, à beaucoup d'égards, de ce qu'elle est de nos jours, et que les médecins instruits et honnêtes avaient déjà à lutter contre la concurrence des empiriques, des charlatans et des fauteurs de pratiques superstitieuses.

Remercions en terminant l'auteur qui, tout homme de lettres qu'il est, ne se croit pas obligé de tourner les médecins en ridicule et rend à ceux de notre époque un hommage que nous devons tous nous efforcer de mériter; citons à ce propos les dernières lignes de son livre :

« Et en effet, aujourd'hui tout médecin digne de ce nom ne possède-t-il pas cette double supériorité, morale et intellectuelle? Et ne lui doit-il pas un cachet particulier, qui le fait reconnaître dès l'abord? C'est un air sérieux sans pédanterie, simple sans vulgarité, une distinction toute morale, qui de l'âme se répand au dehors; c'est une habitude de subordonner les détails, et, sans s'arrêter aux explications oiseuses, d'aller droit au but. (Étudiant, n'a-t-il pas appris à traiter toute question orale en cinq minutes?) C'est aussi ce beau calme, cet empire sur soi-même qu'il doit à la pratique des maladies nerveuses, et qui lui assure une si bienfaisante influence sur ses malades. Mais surtout, ce qui est bien à lui, ce qui le distingue entre mille, c'est son regard, ce regard clair et pénétrant, qui fouille l'âme, l'enveloppe, semble toujours grouper des symptômes à l'intention du diagnostic,... regard admirable d'intelligence et de bonté.

« Sans doute, tous ne sont pas aussi parfaits. Il y a des médecins indignes, comme il y a de mauvais prêtres. Mais qui osera nier que ce soit là une exception, quantité négligeable dans la masse? Chez la plupart, bien au contraire, le dévouement semble si naturel, qu'on serait tenté d'y voir, non une habitude acquise au prix d'efforts voulus et constants, mais une grâce d'état reçue dès l'entrée dans la carrière. Quelle simplicité dans l'accomplissement des plus pénibles devoirs! Quels silencieux héroïsmes, quels sacrifices obscurs recèlent nos salles d'hôpitaux! Que de jeunes hommes, externes et internes, y risquent leur vie à toute heure, et par-

fois la perdent, noblement, sans phrases, gaiement, comme si tous leurs efforts, toutes leurs études, tous les espoirs de leurs plus belles années devaient aboutir à cette catastrophe ! Et parmi ceux qui ont accepté les charges pesantes d'une nombreuse clientèle et s'y sont dévoués tout entiers, combien meurent dans la force de l'âge, épuisés par d'incessantes fatigues, n'ayant goûté d'autres joies que celles du devoir, débordés, envahis, assassinés qu'ils étaient par d'impitoyables clients !

« Et maintenant, je le demande, j'en appelle à ceux qui ont été guéris et soulagés, à ceux-là surtout qui ont vu guérir ou soulager des êtres chers : quelle tâche plus élevée, plus touchante, plus humaine que celle du médecin ? Il est à la fois celui qui sait, celui qui veut, celui qui agit. Il soulage presque toujours, il guérit souvent, parfois il sauve. En lui, nous trouvons non seulement le bienfaiteur de nos corps, mais aussi un consolateur, un ami. » C. P.

A. Plicque. — Précis de clinique thérapeutique, un vol. petit in-8° de 592 p. cartonné. Paris 1894. G. Steinheil.

On trouvera dans ce livre un court résumé clinique relatif aux diverses affections relevant de la pathologie interne, suivi d'indications développées sur le traitement de chacune d'elles. Les éléments de cet ouvrage avaient été d'abord exclusivement recueillis par l'auteur dans un but d'instruction personnelle. A ses débuts dans la clientèle, M. Plicque s'était vite aperçu, comme bien d'autres, que son instruction thérapeutique à peu près suffisante pour l'hôpital était plus qu'insufffisante pour la ville. Restait donc à la compléter. La tâche était relativement facile, grâce au grand nombre d'excellents travaux thérapeutiques parus dernièrement dans les journaux, les monographies, les volumes de clinique et les traités de médecine. L'auteur a résumé et condensé une partie tout au moins des documents qu'il a recueillis pour les présenter au public médical. Un tel résumé n'a pas la prétention d'être un ouvrage original, mais pourra être fort utile aux praticiens en les dispensant dans bien des cas de recherches prolongées. C. P.

E. Kummer. — Arthrodèse du genou dans un cas de paralysie infantile. *Revue d'orthopédie*, juillet 1894.

L'auteur rapporte l'observation d'une jeune femme de 24 ans qui, probablement à la suite d'une paralysie infantile survenue dans la première enfance, présentait une faiblesse extrême d'un des genoux qui ne pouvait supporter le poids du corps ; un appareil prothétique avait été appliqué sans succès. M. Kummer se décida à pratiquer l'arthrodèse du genou, faisant la résection de la rotule et enlevant deux minces tranches d'os, convexe sur le fémur et concave sur le tibia ; suture continue à la soie et pansement sur une attelle de Volkmann ; quelques jours après application d'un

appareil plâtré. Au bout de trois mois la consolidation osseuse était complète, la jambe en extension correcte et la marche considérablement améliorée. Deux figures illustrent cette intéressante observation. C. P.

VARIÉTÉS

Société médicale de la Suisse romande. — La réunion annuelle de cette Société aura lieu le jeudi 11 octobre 1894 au Grand Hôtel de Vevey. La séance, qui sera précédée d'un déjeuner froid, s'ouvrira à de 11 ½ h. Banquet à 1 ½ h.

Cours d'opérations pour médecins militaires. — Ce cours a eu lieu à Genève, du 3 au 15 septembre dernier; il était commandé par M. le major Ost, de Berne; il a été suivi par MM. les capitaines Dasen de Bâle, Rossi du Tessin, Vittoz de Neuchâtel et par MM. les lieutenants Bringolf, Meier, Zimmermann d'Argovie, Reinhardt, Zinstag de Bâle, Baumgartner, Häuselmann, Howald, Kupfer, Rummel, Schmidt, von Salis, Seiler de Berne, Enz d'Obwalden, Amiet, Vogelsang de Soleure, Lerch de St-Gall, Alpiger, Keller de Zurich. Le cours de clinique chirurgicale a été fait par M. le prof. Julliard, celui de médecine opératoire et celui de chirurgie de guerre par M. le prof. J.-L. Reverdin, celui de bandages par M. le prof. extraordinaire Aug. Reverdin et celui d'ophtalmologie par M. le Dr Froelich, privat-docent.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en juillet 1894.

Bâle-Ville. — Dr H. B., fr. 10 (10+825=835).

Berne. — DDrs Wyss, fr. 10; Renggli, fr. 10; Gross, pour les groupes photographiques de Zurich, 40 (60+800=860).

Genève. — Dr Andreae, fr. 25 (52+190=205).

Grisons. — Dr Schmid, fr. 20 (20 + 207 = 227).

Lucerne. — Dr Näf, fr. 20 (20+240=260).

Neuchâtel. — Dr Droz, fr. 10; (10+345=355).

Soleure. — DDrs Eugène Munzinger fr. 15; Gauthier-Munzinger, fr. 15 (30+120=150).

Vaud. — DDrs Prof. De Cérenville, fr. 50; Müller, fr. 10 (60+285=345).

Ensemble, fr. 235. — Dons précédents en 1894, fr. 6597. — Total, fr. 6832.

Bâle, le 1er Août 1894. *Le trésorier :* Lotz-Landerer.

Dons reçus en août 1894.

Argovie. — Dr Müller, fr. 20 (20+210=230).

St-Gall. — Dr Æ. senr, fr. 30 (30+470=500).

Neuchâtel. — Dr Bacharach, fr. 10 (10+355=365).

Zurich. — Dr Kälin, fr. 10 (10+865=875).

Ensemble, fr. 70. — Dons précédents en 1894, fr. 6832. — Total, fr. 6902.

Bâle, 6 septembre 1894. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 10. 20 OCTOBRE 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'absorption de la graisse dans les sacs lymphatiques de la grenouille et de la tortue. Formation consécutive d'embolies graisseuses.

Par J.-L. Prevost [1].

Depuis quelques années on a fréquemment employé dans le traitement des maladies pulmonaires des injections d'huile, faites dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est surtout l'huile de foie de morue, souvent additionnée de créosote ou de guayacol à laquelle on a eu recours. La quantité d'huile injectée ainsi a été souvent considérable, cette injection a pu être généralement faite sans accident, et, d'après les cliniciens qui y ont eu recours, son absorption serait complète en quelques jours. Le processus de cette absorption est encore obscur, et il est probable que le riche réseau lymphatique du tissu cellulaire sous-cutané en est le principal intermédiaire.

Ce sont ces faits qui m'ont engagé à rechercher comment se comportait l'huile introduite dans les sacs lymphatiques des grenouilles et dans des espaces lacunaires analogues situés sous la peau et sous la carapace de la tortue.

On sait que les reptiles et les batraciens offrent une disposition spéciale du système lymphatique. Il n'existe pas chez eux de vaisseux lymphatiques proprement dits, mais de vastes espaces situés sous la peau qui ont reçu le nom de sacs lymphatiques et qui représentent un système lymphatique lacunaire.

[1] Un résumé de ce mémoire a été communiqué à la *Société de physique et d'histoire naturelle de Genève* dans sa séance du 10 octobre 1894.

« Le plus important est le sac dorsal. Entre les différents « muscles, dit Ranvier [1], et dans leur épaisseur il existe des « espaces semblables, dont la disposition essentielle est la même « quoiqu'ils n'aient pas reçu de nom spécial. Derrière les vis- « cères se trouve la citerne retro-péritonéale. Enfin le péri- « toine lui-même doit être considéré comme un vaste sac lym- « phatique dans lequel plongent les viscères, une injection faite « lentement et avec une masse pénétrante arrive facilement des « sacs sous-cutanés au système lymphatique tout entier. »

Ce système lacunaire est on le sait en communication avec les cœurs lymphatiques dont les battements indépendants de ceux du cœur sanguin ont une influence sur la circulation de la lymphe ou des liquides qui peuvent être introduits dans les sacs lymphatiques.

Les cœurs lymphatiques ont été le sujet de nombreux travaux et de discussions relatives à l'auteur qui a le premier constaté leur existence. Les travaux de J. Muller, Panizza, Weber, Valentin, Eckhard et d'autres sont restés célèbres à cet égard. Leur étude a été reprise par M. le prof. Ranvier qui après un historique détaillé de cette question rend compte de ses importants travaux personnels qui éclairent, par une étude histologique très soignée, bien des points restés obscurs jusqu'à lui.

Depuis lors, M. le prof. Schiff [2] a publié sur ce sujet un important mémoire relatif surtout à l'innervation des cœurs lymphatiques. En consultant d'anciens auteurs il a découvert que Pierre Smith avait déjà en 1792, signalé l'existence des cœurs lymphatiques et avait montré que « lorsqu'on injecte dans une « de ces vésicules du mercure ou de la colle colorée on arrive « facilement à injecter tout le système des vaisseaux rouges ; « mais qu'au contraire en injectant les vaisseaux du cœur, on « ne remplit jamais ces vésicules. » Cette expérience oubliée a été depuis, amplement confirmée par les travaux de Ranvier.

La structure lacunaire du système lymphatique de la grenouille est très favorable à l'absorption des substances qui y sont facilement introduites, elle est une voie expérimentale pré-

[1] L. Ranvier. Leçons d'anatomie générale faites au Collège de France. Année 1877 - 1878. p. 332. Paris J.-B. Baillière et fils. 1880

[2] M. Schiff. Remarques sur l'innervation des cœurs lymphatiques des batraciens anoures. *Recueil zoologique suisse.* T. I et II, 1884 et 1885.

cieuse pour l'étude des poisons. On sait avec quelle rapidité les toxiques pénètrent du sac lymphatique dorsal dans tout l'organisme. Mais cette facile pénétration est quelquefois une cause d'erreur et explique des effets à distance qui peuvent faire illusion à l'expérimentateur. L'absorption peut même s'effectuer sur des grenouilles dont le cœur sanguin a été enlevé. Comme l'a montré Goltz, le système nerveux joue dans ce cas, un rôle fort important [1].

Je n'ai pas connaissance d'expériences d'injections de substances grasses et d'huile en particulier, faites chez la grenouille vivante. Ces injections donnent quelques résultats intéressants que j'ai pu constater dans les expériences fort nombreuses que j'ai faites à cet égard et que je vais résumer ici.

Les faits qui en découlent serviront peut-être à éclairer le processus de l'absorption de l'huile injectée chez l'homme dans le tissu sous-cutané.

§ 1. *Embolies pulmonaires.*

Quand on injecte dans le sac lymphatique dorsal ou dans un des autres espaces analogues (péritoine) de la grenouille une certaine quantité d'huile stérilisée ou non, émulsionnée ou non, on peut bientôt se convaincre que la substance grasse pénètre peu à peu dans le système circulatoire. C'est dans les poumons que la graisse se montre d'abord en y formant de vraies embolies graisseuses. On constate au microscope, sur des parcelles de poumon portées sous l'objectif, que la graisse forme une sorte de lacis aréolaire entre les mailles duquel se trouvent les cellules pulmonaires. Ce lacis est formé par le riche réseau capillaire pulmonaire qui est plus ou moins complètement pénétré par l'huile.

Au début de la pénétration, les embolies se montrent sous la forme de simples globules gras qui s'allongent plus ou moins et prennent des formes de plus en plus irradiées ou anfractueuses, d'apparence amiboïde, suivant que la graisse a envahi un domaine capillaire de plus en plus considérable.

[1] Goltz Ueber die Aufsaugung etc. (De l'absorption et du transport des poisons après l'interruption de la circulation du sang). *Pflüger's Archiv* IV 147. — *Le même.* Ueber den Einfluss der Nervencentren etc. (De l'influence des centres nerveux sur l'absorption). *Pflüger's Archiv* V. 53. — Voyez à ce sujet, l'analyse que j'ai faite de ces deux mémoires. *Arch. des Sciences de la Bibl. Univ.* Janvier 1872. J.-L. P.

Les embolies disséminées se montrent dès le premier jour (Exp. XI, XII, XIII), mais au bout de quelques jours l'infiltration graisseuse ne tarde pas à s'accroître et le réseau capillaire peut être envahi en entier.

J'ai pu bien voir l'obstacle que ces embolies graisseuses causent dans la circulation du poumon, en observant au microscope la circulation de cet organe. Cette opération est facile chez les grenouilles anesthésiées ou curarisées, on voit très bien le sang prendre les voies collatérales quand une barrière lui est opposée par l'embolie qui obstrue en un point le réseau; souvent sous les yeux de l'observateur des globules graisseux s'accumulent dans quelques capillaires et les obstruent.

Ces embolies offrent généralement un aspect dentelé et anfractueux de forme amiboïde, ce qui vient de ce qu'elles pénètrent dans plus ou moins de capillaires voisins. Cette forme m'intrigua beaucoup lors de mes premières observations et j'hésitai d'abord à admettre que la graisse occupât le système sanguin, mais une observation plus soignée ne m'a plus laissé de doute à cet égard.

J'ai pu d'autre part, chez des grenouilles curarisées ou éthérisées, observer la circulation pulmonaire, puis injecter dans le ventricule au moyen d'une seringue de Pravaz, quelques gouttes d'huile. On voit alors l'huile pénétrer dans le poumon, s'infiltrer dans le réseau capillaire et y former des amas amiboïdes, dentelés, ayant absolument la même forme, la même apparence que ceux qui se sont formés spontanément après l'injection d'huile dans le sac lymphatique (Exp. XXVII, XXVIII).

En traitant des parcelles de poumon par l'acide osmique on fait paraître plus évidente encore l'huile formant embolie.

La pénétration des poumons par l'huile peut être complète au bout d'un temps plus ou moins long, elle peut être plus ou moins complète et facile selon les sujets, sans que j'aie pu me rendre un compte satisfaisant de ces différences. Il est des grenouilles chez lesquelles on constate une pénétration très complète des poumons au bout de quelques jours, une semaine par exemple; il en est d'autres chez lesquelles la pénétration a été imparfaite même au bout de plusieurs semaines. Habituellement dès le lendemain on peut constater la présence d'embolies graisseuses pulmonaires.

La quantité d'huile injectée joue un certain rôle, mais cependant j'ai vu aussi des exceptions à cet égard.

A l'origine mes injections étaient habituellement d'environ un centimètre cube (Exp. I à V.); plus tard j'observai que cette quantité remplissait généralement trop le sac lymphatique, surtout chez les grenouilles peu volumineuses, et j'ai obtenu des résultats souvent meilleurs en introduisant simplement de 0,10 à 0,50 centigrammes d'huile (Exp. VII à XIV).

Dans quelques cas une stérilisation imparfaite de l'huile a provoqué une suppuration du sac lymphatique qui parut être plutôt un obstacle à l'absorption de l'huile.

Depuis lors j'ai toujours pris la précaution de stériliser par la chaleur l'huile injectée en la chauffant jusqu'à 130 à 150°; la suppuration a pu être évitée, mais l'absorption n'a pas toujours présenté la même énergie chez toutes les grenouilles simultanément opérées.

Je pensai que la blessure des parois du sac lymphatique par l'extrémité de ma seringue pouvait être la cause d'une pénétration plus rapide de la graisse dans le torrent circulatoire. Cet accident peut avoir eu quelquefois une certaine influence, mais dans des expériences où je me suis mis tout à fait à l'abri de cette cause d'erreur, j'ai observé aussi des différences individuelles remarquables que je ne puis m'expliquer, mais qu'il est bon de signaler.

La pénétration de l'huile jusque dans les ramifications de l'arbre vasculaire pulmonaire peut être assez complète pour modifier l'aspect du poumon desséché. J'ai souvent comparé des poumons de grenouille saine insufflés et desséchés à l'air, avec des poumons d'autres grenouilles chez lesquelles on avait fait une injection huileuse dans le sac lymphatique. Tandis que les poumons sains sont cassants et transparents comme de la baudruche, les poumons pénétrés par la graisse sont plus opaques et offrent une élasticité toute spéciale qui démontre que l'huile absorbée a été assez abondante pour modifier leur constitution physique.

On peut très bien en étalant dans l'eau des parcelles de ces poumons desséchés après insufflation, observer les embolies graisseuses qui deviennent aussi nettes que sur un poumon frais.

C'est surtout à l'injection d'huile d'olive stérilisée que j'ai eu recours dans mes expériences; l'huile de foie de morue que je pensais être, comme huile animale, plutôt plus absorbable ne m'a pas fourni de meilleurs résultats. Le lait a été au contraire plus

rapidement et plus facilement absorbé que l'huile et j'ai pu constater bientôt les fines granulations grasses du lait dans les capillaires pulmonaires. Mais la circulation étant moins entravée, le phénomène d'embolie fut moins accusé qu'avec l'huile, on pouvait simplement grâce à la présence des globules gras de petit diamètre, reconnaître la présence du lait tranporté dans les poumons (Exp. XV à XXII).

Chez plusieurs grenouilles l'injection de lait dans le sac lymphatique a produit dès le lendemain une réplétion complète du système vasculaire pulmonaire par des globules graisseux de petit diamètre. Les globules graisseux du lait restent généralement indépendants les uns des autres, remplissant les capillaires de petites sphères juxtaposées; les globules gras ne se réunissent pas en blocs pour former ces amas amiboïdes comme c'est le cas de l'huile non émulsionnée.

J'ai obtenu les mêmes effets en introduisant le lait dans le sac péritonéal au lieu du sac dorsal (Exp. XXII).

Les émulsions d'huile faites au moyen de la gomme, ont été généralement plus rapidement absorbées que l'huile en nature, mais j'ai peu multiplié ces expériences.

J'ai dans plusieurs expériences employé de l'huile colorée par diverses substances sans grand avantage, car l'huile non colorée est très facile à reconnaître sous le champ du microscope et tranche avec les tissus voisins.

La substance colorante même dissoute dans l'huile a souvent été séparée par l'absorption et les embolies paraissaient incolores (Exp. XXIII, XXIV).

Dans plusieurs expériences j'ai introduit du mercure dans le sac dorsal, mais je n'ai obtenu aucun résultat. Ces grenouilles n'ont montré aucun trouble physiologique, si ce n'est que leur centre de gravité était déplacé pendant la nage à cause du poids du mercure, ce qui donnait à ces animaux un aspect bizarre. Je n'ai jamais pu constater la pénétration du mercure dans les vaisseaux pulmonaires. Contrairement à ce qui arrive pour l'huile, le mercure est resté non absorbé dans les sacs lymphatiques dans lesquels je l'avais introduit (Exp. XXV).

L'immersion d'une grenouille dans l'huile, pendant plusieurs jours, ne m'a non plus donné aucun résultat, il ne s'est point produit chez elle d'embolies. (Exp. XXVI).

§ 2. *Tortues*. (Exp. XXIX à XXXI.)

Des expériences analogues ont été pratiquées sur quelques petites tortues. J'ai chez elles injecté l'huile soit à la base du cou soit dans la cavité abdominale au-dessous de la carapace. Je conservai ces animaux pendant plusieurs semaines et quand je les sacrifiai, je trouvai dans les poumons des accumulations d'huile formant des masses amiboïdes comme chez la grenouille. Chez l'une d'elles l'huile avait aussi envahi les capillaires du cerveau.

Deux de ces tortues moururent spontanément, mais elles avaient été mal soignées, elles restèrent longtemps au laboratoire sans prendre de nourriture et la cause de la mort ne peut certes être attribuée à l'embolie graisseuse qui fut limitée.

Ces expériences m'ont simplement démontré que le même phénomène d'embolie graisseuse par injection d'huile dans les sacs lymphatiques peut se produire chez la tortue, mais elles n'ont pas été assez nombreuses, ni assez suivies pour que j'insiste sur elles.

§ 3. *Embolies généralisées.*

Si j'ai parlé en premier lieu de la pénétration de la graisse dans les poumons dans le cas d'injection huileuse dans les sacs lymphatiques, c'est qu'elle a la première attiré mon attention et fut le sujet de mes premières recherches. Je m'aperçus bientôt que la pénétration de l'huile dans les vaisseaux pulmonaires n'est pas un phénomène isolé. Il se forme en effet des embolies graisseuses dans tout le système circulatoire, mais la pénétration de la graisse dans les poumons est le premier stade et les embolies multiples ne se produisent que consécutivement ou du moins plus tardivement que les embolies pulmonaires.

Quelques jours après l'injection, en observant les capillaires des membranes interdigitales ou de la langue, on peut voir de petits globules graisseux circulant dans ces vaisseaux. Ils s'arrêtent en certains points et les obstruent par embolie graisseuse en y suspendant la circulation qui gagne les voies collatérales. Le nombre des capillaires obstrués est variable et augmente à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'injection huileuse. Absente les premiers jours, on voit bientôt cette

obstruction s'accuser de plus en plus lorsqu'on observe la patte de la grenouille en expérience à quelques jours de distance.

Le nombre des embolies capillaires digitales était pour moi un critérium qui m'indiquait facilement le degré qu'avait atteint le phénomène.

Toujours la pénétration embolique pulmonaire a été beaucoup plus accusée que celle des pattes, dans lesquelles il fallait souvent chercher les globules gras, lorsque les poumons en étaient déjà gorgés.

D'autre part la pénétration des vaisseaux de la membrane interdigitale peut être considérable et une forte proportion de ce réseau obstruée de manière à suspendre la circulation sanguine dans des départements étendus.

L'observation de la circulation de la membrane interdigitale est connue de tous ceux qui ont quelque peu pratiqué le microscope. J'insisterai cependant sur quelque détails concernant cette observation.

Dans mes premières expériences j'avais l'habitude de fixer au moyen d'épingles les bords de la patte de la grenouille en expérience. L'animal était placé sous le champ du microscope ou sur une plaque de liège perforée en un point, ou sur une plaque de verre sur laquelle on avait collé un morceau de liège troué de manière à laisser passer les rayons lumineux.

Les piqûres de la patte ont le grand inconvénient, en provoquant de la douleur, de modifier la circulation capillaire, en excitant la contraction vaso-motrice; d'autre part elles forment de petites plaies qui ne sont pas sans inconvénient pour des observations successives faites sur le même animal.

C'est pour cela que je préfère beaucoup actuellement observer la grenouille immobilisée en l'enveloppant d'un linge ou d'un lac qui l'enroule comme une momie. On peut très bien alors maintenir avec les doigts sous le champ du microscope, la patte étalée, la grenouille étant placée sur une large plaque de verre.

L'excitation produite au moment où l'on immobilise la grenouille suffit habituellement pour suspendre pendant quelque temps la circulation de la patte par contraction vaso-motrice que l'on peut considérer comme émotive. En attendant un moment on voit bientôt le cours de la circulation se rétablir et se maintenir énergique, le courant circulatoire pénètrant jusque dans les dernières ramifications vasculaires. Les veines se distinguent

très facilement, on le sait, des artères et on voit le courant se faire en sens opposé dans les deux espèces de vaisseaux. On voit ainsi facilement de petites gouttelettes de graisse circuler dans ces vaisseaux, s'arrêter dans des capillaires dont le diamètre est souvent assez étroit pour ne laisser passer que les globules sanguins un à un; les globules huileux ne tardent pas à produire des bouchons emboliques qui obstruent un certain nombre de vaisseaux.

J'ai cherché à me rendre compte de l'endroit où se fait le plus fréquemment l'obstruction vasculaire, et j'ai acquis la conviction que c'est surtout dans les capillaires veineux..

L'observation du passage de la graisse est plus difficile à constater dans les artérioles que dans les veinules, parce que le calibre des artérioles est plus ténu, leurs parois plus épaisses, le courant circulatoire plus rapide. J'ai cependant plusieurs fois pu voir passer dans une artériole des globules huileux, mais on les observe beaucoup plus nombreux et plus facilement dans les veines. Je pense que dans les artérioles et les capillaires artériels la pression sanguine étant plus forte grâce à l'impulsion cardiaque les globules d'huile sont entraînés jusque dans les capillaires veineux dans lesquels ils sont plus facilement arrêtés. Les globules huileux s'accumulent souvent, restant isolés les uns des autres, mais dans d'autres cas au contraire ils se réunissent et forment une embolie allongée qui obstrue une petite veinule réunion des capillaires qui ont amené la graisse. J'ai déjà dit que les globules de lait restaient toujours isolés les uns des autres contrairement à ceux de l'huile.

Le *système nerveux* central est un siège très fréquent et très riche de l'embolie graisseuse. En plaçant sous le champ du microscope de petites parcelles des hémisphères cérébraux on voit un grand nombre de capillaires oblitérés par des globules d'huile allongés dans le petit vaisseau. Cette pénétration de la graisse dans les vaisseaux du cerveau peut être très accusée et paraître même presque généralisée.

J'ai pu par de nombreuses observations me convaincre qu'elle est toujours consécutive à celle des poumons. Dans bien des cas les poumons étaient déjà gorgés de graisse sans que j'aie pu en retrouver dans les capillaires du cerveau. Jamais d'autre part je n'ai pu constater l'existence d'embolies dans la substance cérébrale sans qu'il y en ait dans les poumons. Comme pour la

membrane interdigitale l'embolie pulmonaire précède l'embolie qui se fait dans les vaisseaux du système nerveux central.

L'observation de ces capillaires cérébraux chez des animaux qui ont reçu une injection de lait montre bien que là aussi ces globules restent indépendants les uns des autres au lieu de s'unir en masses allongées comme cela est le cas avec l'huile non émulsionnée.

Peau et muscles. — On retrouve aussi les mêmes embolies dans les vaisseaux cutanés dans la peau des membres postérieurs et antérieurs, et même que dans des petits vaisseaux des muscles profonds des cuisses, ou dans des parcelles recueillies dans les divers muscles du corps.

Bref la formation d'embolies graisseuses est générale mais débute par les poumons et se généralise ensuite. La réplétion du réseau vasculaire pulmonaire est le début du phénomène, les capillaires pulmonaires pouvant être déjà gorgés de graisse lorsque la pénétration est encore au début dans le reste du torrent circulatoire.

§ 4. *Effets physiologiques.*

Quand on se rapporte aux phénomènes graves que produit l'embolie graisseuse chez les mammifères et l'homme en particulier, on peut être à juste titre étonné de la fréquente innocuité que présente l'embolie graisseuse, chez les grenouilles et les tortues.

J'ai pu conserver pendant des semaines et même pendant des mois des grenouilles dont le système vasculaire était gorgé d'huile sans qu'elles parussent s'en ressentir. Bien mieux des grenouilles d'hiver, épuisées par une longue abstinence, paraissaient même se trouver bien de ce traitement.

Cependant plusieurs grenouilles qui ont succombé ont été trouvées gorgées d'huile, jusque dans les dernières limites du système capillaire : cette embolie généralisée n'est pas sans avoir eu d'influence sur la terminaison fatale (Exp. IV, V).

J'ai pu notamment constater ce fait chez des grenouilles vivaces récemment pêchées. Plusieurs de ces animaux avaient été opérés de la même façon ; chez l'une d'elle la pénétration de la graisse se montra rapidement généralisée, je constatai son abondance dans les vaisseaux de la membrane interdigitale, tandis que les autres grenouilles simultanément opérées en étaient

beaucoup moins abondamment infiltrées. La grenouille la plus infiltrée de graisse succomba et j'en trouvai l'explication dans la généralisation de l'embolie capillaire constatée à l'autopsie (Exp. V).

Dans le premier stade, lorsque les poumons seuls sont gorgés d'huile qui n'a que peu pénétré dans le système circulatoire général, les symptômes sont à peu près nuls. La respiration peut paraître moins active, mais grâce à la respiration cutanée, l'animal ne souffre pas de troubles de l'hématose.

Il n'en est pas de même chez les grenouilles dont le système vasculaire général s'est injecté de graisse, on constate souvent une certaine torpeur, l'animal est moins vif, devient faible, les réactions du système nerveux central sont moins accusées et, en fin de compte, cette torpeur générale est alors suivie de la mort de l'animal. Dans ces cas, les vaisseaux de tous les organes étaient gorgés de graisse. Je retrouvai les capillaires du cerveau, ceux de la peau, ceux des interstices musculaires, bref tout le système injecté par l'huile qui avait pénétré tout l'organisme (Exp. IV, V).

Mais je le répète, il est des cas dans lesquels je fus étonné de trouver une injection huileuse qui avait pénétré dans les petits vaisseaux du cerveau et des organes sans avoir entraîné de modifications physiologiques importantes. Il faut en tout cas que l'injection soit très générale pour qu'elle entraîne la mort.

Quand on fait pénétrer directement l'huile dans le ventricule on observe assez rapidement les symptômes graves dont je viens de parler et l'animal ne survit pas plus d'un jour à une injection quelque peu copieuse.

Les injections de lait ont plus rapidement envahi tout le système capillaire des grenouilles en expérience et ont produit plusieurs fois la mort au bout de quelques jours. Le système vasculaire dans les cas de terminaison fatale s'est montré très complètement pénétré par les granulations graisseuses du lait (Exp. XV, XVI, XVII).

Dans plusieurs cas les grenouilles survécurent fort longtemps à l'injection et en les sacrifiant, je trouvai des embolies, moins abondantes que chez des grenouilles opérées en même temps, de la même façon et qui avaient succombé plusieurs semaines auparavant (Exp. XXII). Je me demande devant ces faits si les embolies huileuses ne sont pas susceptibles de se résorber

et l'animal de guérir. C'est là un fait qui me semble probable, quoique je sois incapable de l'affirmer d'une façon catégorique, car, comme je l'ai dit, l'absorption de l'huile injectée de la même façon et en même quantité à une série de grenouilles de même espèce et de même taille, n'est pas toujours identique : l'idiosyncrasie, ou des circonstances que je n'ai pu saisir, faisant souvent varier le résultat.

§ 5. *Processus de l'absorption de l'huile.*

Ces faits expérimentaux montrent avec évidence que les liquides gras comme l'huile sont absorbés dans les sacs lymphatiques des grenouilles et des tortues. Cette huile transportée dans le système veineux parvient au cœur, traverse les poumons où la graisse forme des embolies qui remplissent plus ou moins complètement le système capillaire de ces organes. Quand c'est de l'huile non émulsionnée qui a été injectée dans l'un des sacs lymphatiques, il se forme des amas qui prennent un aspect tout spécial de masses amiboïdes, ce qui provient de ce que l'huile s'est infiltrée dans plusieurs capillaires voisins, en dessinant leur disposition aréolaire, autour des cellules pulmonaires. Si c'est une émulsion ou du lait qui a été injecté les globules graisseux de diamètre moindre restent généralement isolés et les capillaires sont remplis de petites sphères séparées les unes des autres.

L'huile s'arrête en partie dans le réseau capillaire des poumons, qu'elle remplit peu à peu. Lorsque la pénétration a acquis une certaine étendue, le réseau capillaire est franchi, et l'huile arrive plus ou moins abondante dans le ventricule d'où elle est projetée dans le système artériel général. On voit alors les globules gras circuler dans la membrane interdigitale des pattes et obstruer bientôt, d'abord des capillaires veineux, puis quelquefois des vaisseaux plus ou moins volumineux. L'observation de la langue peut fournir le même résultat, et on y constate sur le vivant de nombreux vaisseaux obstrués par des embolies graisseuses. A ce moment, si l'on sacrifie l'animal, ou s'il meurt spontanément, on trouve des embolies graisseuses dans tout le système vasculaire : le cerveau, les muscles, la peau, etc., etc.

Comment la pénétration de l'huile se fait-elle des sacs lymphatiques dans les vaisseaux pulmonaires ? c'est là un point

qui paraît élucidé par les recherches de Ranvier. Cet auteur insiste, comme je l'ai dit, sur la multiplicité des sacs lymphatiques de la grenouille, le péritoine représentant aussi pour lui un vaste sac lymphatique analogue aux autres. Mes expériences m'ont montré que l'absorption de l'huile s'y fait aussi facilement que dans le sac dorsal et est suivie des mêmes conséquences d'embolies graisseuses généralisées.

« ... La communication du système lymphatique avec le système sanguin n'est pas aussi étroite, dit Ranvier, chez les batraciens que chez les mammifères. La lymphe débouche dans le système veineux des batraciens par quatre orifices, et les cœurs lymphatiques placés à leur niveau, ont pour fonction de la rassembler et de la pousser dans le torrent circulatoire.

« ..... Chaque cœur lymphatique est placé au confluent d'un certain nombre d'entonnoirs polyédriques juxtaposés et rayonnant autour de lui. Au sommet de chacun de ces entonnoirs se trouvent, au lieu de vaisseaux, des ouvertures simples ou multiples, que j'ai désignées sous le nom de pores lymphatiques et par lesquels le cœur puise autour de lui la lymphe qu'il projette dans le système veineux. [1] »

La communication du système lymphatique avec le système veineux a été aussi étudiée et élucidée par Ranvier.

Il est intéressant, je le pense, de rappeler ce que nous dit cet auteur à cet égard, en représentant dans une planche la disposition anatomique qu'il décrit.

« En insufflant de l'air dans le cœur lymphatique, J. Muller avait vu se gonfler les veines voisines et il avait conclu de cette observation à la communication par les veines entre le cœur lymphatique et le cœur sanguin. Voici le procédé que j'ai employé pour déterminer ces rapports :

« Le cœur lymphatique antérieur étant découvert, j'y pousse au moyen d'une seringue à injection hypodermique, munie d'une canule à extrémité tranchante, une masse de gélatine au bleu de Prusse, chauffée seulement à une température de 34 à 35 degrés centigrades. On voit la vésicule se remplir, puis la veine efférente, et successivement la veine jugulaire, les veines brachiales, la veine cave supérieure, le sinus veineux.

« En disséquant avec précaution la région, on reconnaît que la veine efférente se dégage directement de l'extrémité anté-

[1] RANVIER. loc. cit. p. 333.

rieure du cœur lymphatique et va se jeter après un trajet à peu près rectiligne, dans la veine jugulaire à la région temporale. La longueur de cette veine est relativement considérable, elle a 6 millimetres.

« Ainsi l'on peut injecter le système veineux par le cœur lymphatique ; ne pourrait-on pas faire l'inverse ? Nous l'avons essayé, et avec le même résultat négatif que les observateurs qui nous ont précédé. Quand on injecte le système veineux, toutes les veines que je viens de nommer, veine jugulaire, veines brachiales, veines efférentes des cœurs lymphatiques se remplissent, mais l'injection s'arrête au niveau du col de la vésicule comme s'il y avait un jeu de valvules en ce point. En effet, si l'on regarde par transparence l'origine de la veine efférente sur un animal ainsi injecté, on voit, à ce niveau, un relief semi-lunaire qui ne laisse aucun doute à cet égard. Cette disposition concorde d'ailleurs avec celle qu'a signalée Weber dans les veines efférentes des cœurs lymphatiques du python. Jean Müller, dit avoir insufflé des vaisseaux lymphatiques afférents. Je n'ai pas réussi à en injecter, j'ai rempli seulement les espaces lymphatiques environnants, ce qui me fait supposer que la lymphe arrive dans le cœur directement et sans l'intermédiaire de canaux proprement dits.

« Pratiquées dans le cœur postérieur, les injections par piqûre donnent des résultats analogues à ceux que nous venons de décrire. Jamais on ne voit la masse pénétrer dans les vaisseaux lymphatiques; après avoir rempli le cœur elle file par sa veine efférente, qui se dégage à son côté interne et antérieur, dans la veine sciatique, puis dans les veines rénales, la veine cave inférieure et enfin, si on poursuit l'injection, elle remplit le cœur sanguin et le système artériel. La veine efférente du cœur lymphatique postérieur est très courte; elle n'a guère qu'un millimètre, et se jette tout de suite dans la veine sciatique qui est située immédiatement au-dessous[1]. »

D'autre part, Ranvier décrit des vaisseaux sanguins dans les parois des sacs lymphatiques; ces vaisseaux pourraient peut-être jouer un rôle dans les phénomènes que j'étudie et être des voies de pénétration de la graisse dans le système veineux.

Il paraît bien démontré par les travaux de Ranvier, que les liquides injectés dans les sacs lymphatiques passent dans les

[1] Ranvier, *loc. cit.*, p. 244.

veines par l'intermédiaire des veines efférentes des cœurs lymphatiques, qui jouent un rôle dans le mécanisme de la circulation de la lymphe ou des liquides contenus dans les sacs lymphatiques.

§. 6. *Preuves de l'indépendance des systèmes veineux et artériel dans le ventricule unique de la grenouille.*

Mes expériences me paraissent prouver d'une façon bien nette que, quoique la grenouille n'ait qu'un seul ventricule, le mélange du sang provenant des deux oreillettes n'y est cependant pas aussi intime qu'on pourrait le penser au premier abord.

Comme j'ai déjà insisté sur cette particularité, l'huile ne pénètre jamais dans la circulation générale avant que le réseau capillaire pulmonaire soit à peu près rempli. Ce n'est qu'au bout de quelques jours après l'injection d'huile dans le sac lymphatique ou le péritoine que l'on voit circuler dans la membrane interdigitale ou dans la langue des globules d'huile y formant bientôt embolies. Or, si l'animal est sacrifié à ce moment, on trouve les capillaires pulmonaires remplis de graisse. Souvent, d'autre part, les poumons contiennent déjà une notable quantité d'embolies alors qu'on n'en discerne pas trace dans les capillaires des autres organes. Pour le cerveau en particulier l'observation est très facile : si l'on écrase entre deux lames de verre une parcelle de la substance cérébrale, les capillaires sont si apparents que la moindre particule graisseuse contenue dans leur intérieur est impossible à méconnaître.

Il faut admettre par conséquent, que l'huile, qui a pénétré dans les veines par les sacs lymphatiques, est parvenue au ventricule par l'intermédiaire de l'oreillette droite dans laquelle se déverse la veine cave. Cette pénétration se fait peut-être par la veine lymphatique, peut-être par les veines des parois du sac lymphatique. Quelle qu'en soit la voie, l'huile doit être projetée dans le système pulmonaire par le ventricule. Ce n'est que lorsque cette huile a rempli les capillaires des poumons, qu'elle pénètre dans la grande circulation.

Ce fait n'aurait rien d'étrange si la grenouille possédait comme les reptiles et les animaux à sang chaud deux ventricules. Puisqu'elle n'en a qu'un, il faut admettre que le sang qui vient de chaque oreillette ne s'y mélange pas. On voit que no-

tre expérience d'injections huileuses a une portée de physiologie générale qui la rend intéressante.

La pénétration de tout le système est beaucoup plus rapide avec les injections de lait qui se généralisent habituellement dès le lendemain et même plus tôt; avec l'huile non émulsionnée, les embolies pulmonaires existent dès le lendemain, mais ne se rencontrent dans le système capillaire général (peau, cerveau, etc.) qu'au bout de plusieurs jours, quand les poumons sont déjà farcis d'huile.

Il faut en conclure, ce me semble, que le sang provenant de chacune des oreillettes ne se mélange pas dans le ventricule unique. Sans cela l'embolie de la grande circulation devrait être simultanée à celle des poumons, et j'ai longuement insisté sur le fait qu'elle lui est toujours consécutive.

Cette manière de voir n'est pas cependant généralement admise. « Chez les batraciens dont le développement est achevé, dit Milne Edwards[1] dans son traité de physiologie comparée, il y a deux cercles vasculaires, il y a une grande et une petite circulation dans chacune desquelles le sang parti du cœur, revient à cet organe avant de s'engager dans le cercle complémentaire, et ces deux centres se confondent dans l'intérieur de cet organe, de sorte que le sang venant de l'un de ces systèmes vasculaires s'y mêle toujours avec celui venant de l'autre.

« En effet, c'est du ventricule unique du cœur que naissent les deux courants, qui bientôt se séparent pour aller, l'un aux poumons par les artères pulmonaires, l'autre au réseau des vaisseaux nourriciers de tout le corps par l'intermédiaire de l'artère aorte. Le sang qui revient des poumons pénètre dans l'oreillette gauche; celui qui revient de l'ensemble de l'organisme est reçu dans l'oreillette droite, mais ces deux oreillettes déversent leur contenu dans le ventricule unique, et par conséquent là les deux courants se mêlent et se confondent. »

Le mélange imparfait des sangs veineux et artériel dans le ventricule unique des batraciens n'est pas cependant admis par tous les physiologistes; il me paraît intéressant de rapporter ce que dit Sabatier[2] à cet égard dans sa monographie comparée sur le cœur dans la série des vertébrés.

[1] MILNE EDWARDS. Leçons sur la physiologie et l'anat. comp. de l'homme et des animaux. Paris, V. Masson, 1858, III, p. 404.

[2] A. SABATIER. Etudes sur le cœur et la circulation centrale dans la série des vertébrés. Montpellier, C. Coulet, libraire. Paris, Adrien Delahaye, 1873, p. 4.

« Entre le cœur des poissons, constitué par une simple série de cavités qui ne sont parcourues que par le sang veineux et le cœur complexe des oiseaux et des mammifères, qui présente à l'état adulte deux séries de cavités parfaitement séparées et destinées chacune exclusivement à un des deux états du sang, on trouve des intermédiaires naturels : le cœur des amphibiens et celui des reptiles. Cet organe, considéré dans la série des groupes qui appartiennent à ces deux classes intermédiaires des vertébrés, sert en effet, d'une manière frappante et à travers des degrés très ménagés, de trait d'union entre les organes centraux de la circulation des classes extrêmes.

« A ces dispositions anatomiques intermédiaires correspondent des modifications dans le mécanisme des fonctions, toutefois ces modifications ne sont pas telles qu'on l'a cru jusqu'à ces dernières années. Le fait qui avait paru aux naturalistes dominer la circulation cardiaque chez les reptiles, c'était le mélange du sang artériel et du sang veineux dans la cavité ventriculaire du cœur; c'est là une manière de voir qu'il faut abandonner, et au lieu de penser que la cloison ventriculaire a été supprimée pour amener le mélange des deux sangs, il est plus juste de croire que la cloison n'ayant pas encore paru, la nature a suppléé autant que possible à ce défaut de séparation par d'autres dispositions ingénieuses. »

L'auteur dans son mémoire cite les observations de Mayer [1] (de Bonn), de Brücke [2] et d'autres ainsi que ses observations personnelles qui démontrent que les sangs veineux et artériel ne se mélangent pas dans le ventricule. Quant au mécanisme qui préside à ce phénomène, il combat l'opinion de Brücke, qui le fait dépendre de la disposition du bulbe du cœur et de ses orifices et pense que cela provient de la structure aréolaire que le ventricule présente chez la grenouille.

Je ne puis m'étendre ici sur ces considérations anatomiques, je me borne à rapporter cette opinion, savamment discutée dans cet important mémoire.

Mes expériences d'injection d'huile dans le sac lymphatique et la marche que suit l'absorption et la dissémination de cette huile dans le torrent circulatoire, contribueront à démontrer

[1] Mayer. Analekten für vergleichende Anatomie, 1835.

[2] E. Brücke. Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Physiologie des Gefasssystemes. *Denkschriften der Kaiserlichen Akademie der Wissenschaften*, Wien, 1852.

que le mélange intra-ventriculaire n'est point aussi parfait qu'on serait tenté de le croire au premier abord.

Voici quelques expériences choisies dans un grand nombre, qui suffiront à confirmer les faits que j'ai résumés ci-dessus.

EXPÉRIENCES

I. Injections d'huile

Exp. I. — Grenouille rousse.

4 *Mars* 1893. La grenouille éthérisée, on observe au microscope la circulation de la patte qui se fait bien et est normale. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. huile d'olive.

6 *Mars*. L'animal éthérisé, on constate en observant la membrane interdigitale que de petites sphères de graisse circulent dans les vaisseaux capillaires, elles sont cependant peu abondantes.

14 *Mars*. Beaucoup de granulations graisseuses circulent dans les vaisseaux de la patte. La circulation ne paraît pas notablement modifiée.

4 *Avril*. La grenouille est tuée.

Poumons. Des préparations examinées au microscope montrent que les vaisseaux capillaires contiennent beaucoup de graisse disposée en masses anfractueuses et amiboïdes, dans d'autres, sous forme de gouttelettes allongées ou pénétrant dans divers capillaires voisins. Plusieurs vaisseaux de moyen calibre sont aussi remplis de graisse.

Sur des préparations traitées par l'acide osmique ces amas d'huile se colorent en noir.

Membrane interdigitale. Offre de nombreux vaisseaux remplis par des embolies graisseuses.

Cœur. Entre ses fibres on trouve de petits vaisseaux remplis d'huile.

Cerveau. Des parcelles des hémisphères examinées montrent des capillaires gorgés de gouttelettes huileuses, soit sphériques, soit allongées et oblitérant ces vaisseaux en beaucoup de points.

En résumé l'animal est infiltré de graisse.

Exp. II. — Trois grenouilles vertes vivaces A, B, C.

20 *Septembre* 1894. Injection de 1cc. huile d'olive stérilisée dans le sac lymphatique dorsal, en ayant soin de ne pas léser ses parois.

Grenouille A. 21 *Septembre*. Pas d'embolies dans la membrane interdigitale examinée au microscope.

22 *Septembre*. On aperçoit dans les vaisseaux de la membrane interdigitale quelques globules gras en circulation.

23 *Septembre*. Les globules d'huile circulant dans la membrane interdigitale ont augmenté; on en voit surtout dans les veinules, il y a plusieurs vaisseaux contenant des embolies graisseuses.

25 *Septembre.* Le nombre des globules huileux en circulation a augmenté de même que les embolies obstruant les vaisseaux. La grenouille n'a pas l'air malade, elle respire bien.

10 *octobre.* Tuée par décapitation.

Poumons. Très nombreuses embolies graisseuses, le réseau capillaire est comme infiltré de graisse disposée en masses anfractueuses à prolongements multiples. Les vaisseaux sont en grand nombre oblitérés par des embolies.

Cerveau. Capillaires contiennent de nombreuses embolies.

Peau. Idem.

Sac lymphatique. Vide, il ne reste qu'un petit coagulum blanchâtre ratatiné, seul vestige de l'injection huileuse.

GRENOUILLE B. de petite taille.

21 *Septembre.* Pas d'embolies dans la patte.

22 *Septembre.* Idem.

23 *Septembre.* Idem.

25 *Septembre.* Pas de globules huileux dans les vaisseaux de la membrane interdigitale.

Le *sac lymphatique* est gonflé, rempli de graisse non absorbée.

On tue l'animal. Les cœurs lymphatiques battent normalement. Le sac lymphatique ouvert est rempli d'huile trouble. Il n'y a pas d'inflammation des parois. L'absorption a été faible.

Poumons. Embolies graisseuses peu nombreuses surtout sous forme globulaire, les masses huileuses sont peu étendues, peu anfractueuses, offrant peu de prolongements comme c'est le cas au début de l'absorption.

Cerveau. Quelques vaisseaux peu nombreux contiennent des embolies.

GRENOUILLE C. Forte taille.

21 *Septembre.* Pas d'embolies dans la membrane interdigitale.

22 *Septembre.* Quelques granulations huileuses circulent dans les vaisseaux de la membrane interdigitale.

23 *Septembre.* Pas observé de granulations grasses dans la patte.

5 *Octobre.* Quelques globules circulent dans les capillaires et les veines de la membrane interdigitale.

6 *Octobre.* D'assez nombreux globules d'huile circulent dans les vaisseaux de la membrane interdigitale, où on en observe surtout dans les veines. Plusieurs vaisseaux et des capillaires nombreux sont oblitérés par des embolies graisseuses.

La grenouille ne paraît pas malade, cependant elle est moins vive et moins agile qu'à l'état normal, mais elle respire bien et crie quand on la saisit ; sa voix est normale.

7 *Octobre.* Tuée par décapitation.

Sang du cœur contient beaucoup de granulations graisseuses.

Sac lymphatique ouvert, contient encore un peu d'huile et un magma blanchâtre adhérant à la paroi cutanée du sac lymphatique.

Poumons. Réseau capillaire rempli d'huile en masses amiboïdes, avec dentelures et prolongements. Des vaisseaux sont oblitérés. Cependant l'infiltration huileuse est moyenne ; elle n'est pas aussi générale que souvent et qu'en particulier chez la grenouille A.

Cerveau. Nombreux vaisseaux oblitérés par des embolies.

Peau. Embolies peu abondantes.

Langue. Embolies en quantité moyenne dans les petits vaisseaux.

EXP. III. — GRENOUILLE VERTE, mâle taille moyenne.

11 *Mars* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1cc. huile d'olive.

13 *Mars*. Rien dans la membrane interdigitale.

14 *Mars*. Idem.

16 *Mars*. Idem.

26 *Avril*. L'animal paraît peu agile; affaibli et dépérit. On le tue.

Sac lymphatique gonflé par de l'huile mélangée à du pus avec granulations blanchâtres.

Poumons. Vaisseaux gorgés de graisse.

Cerveau. Les capillaires contiennent des gouttelettes d'huile soit sphériques soit allongées ; cette infiltration graisseuse est très abondante et se retrouve dans toutes les préparations.

Muscles. Beaucoup de graisse dans les petits vaisseaux des muscles examinés.

EXP. IV. — GRENOUILLE VERTE, femelle de petite taille.

11 *Mars* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1cc. d'huile d'olive.

14 *Mars*. Rien dans la membrane interdigitale.

8 *Avril*. Trouvée morte.

Poumons gorgés d'amas d'huile dans le système capillaire.

Peau et cerveau. Vaisseaux contenant beaucoup d'huile sous forme d'embolies.

EXP. V. — DEUX GRENOUILLES VERTES A et B.

17 *Septembre* 1894. On injecte chez ces deux grenouilles dans le sac lymphatique dorsal 1cc. d'huile d'olive stérilisée.

GRENOUILLE A. 20 *Septembre*. La membrane interdigitale offre de nombreuses embolies oblitérant les vaisseaux.

21 *Septembre*. L'animal est malade, très peu agile, ayant peine à nager et semblant inerte.

22 *Septembre*. Morte.

Poumons infiltrés de graisse des gros vaisseaux jusqu'à leurs fines ramifications.

Peau, cerveau. Nombreuses embolies graisseuses.

Muscles. Les petits vaisseaux sont gorgés d'embolies.

Grenouille B. 19 *Septembre*. Pas d'embolies visibles dans la membrane interdigitale.

20 *Septembre*. L'animal est éthérisé. On observe la membrane interdigitale au microscope et l'on y découvre de rares embolies tandis que la grenouille A en est farcie.

25 *Septembre*. L'animal bien portant est sacrifié. On trouve les *poumons* relativement peu chargés de graisse.

Cerveau et peau. Embolies graisseuses rares.

Exp. VI. — Deux grenouilles vertes.

26 *Juin* 1893. Injection d'huile dans le sac lymphatique dorsal.

10 *Août*. Toutes deux sont vivantes et semblent bien portantes.

Chez l'une les vaisseaux des pattes contiennent de nombreuses embolies, chez l'autre il y en a peu, les deux grenouilles sont sacrifiées.

Chez l'une les *poumons* sont gorgés d'huile de même que les vaisseaux cérébraux et cutanés, chez l'autre les embolies sont moins abondantes sans qu'il y ait de raison appréciable de cette différence.

Exp. VII. — Grenouille verte. Forte taille.

15 *sept*. 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.10 cc. d'huile d'olive stérilisée par la chaleur.

17 *sept*. 3 h. Décapitée.

Cerveau. Pas d'embolies.

Peau. Pas d'embolies.

Poumons. Rares embolies dans les deux poumons. Quelques troncs contiennent de la graisse, on en trouve aussi dans les capillaires, soit sous forme sphéroïde, soit prenant l'aspect de masses amiboïdes dans le réseau capillaire, mais l'altération est encore peu développée.

Exp. VIII. — Grenouille verte. Forte taille.

15 *sept*. 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.10 cc. d'huile d'olive.

20 *sept*. Pas de graisse dans la m. interdigitale.

23 *sept*. Idem.

Tuée par décapitation.

Cerveau. Pas d'embolies.

Peau. Rien.

Poumons. Infiltration huileuse peu prononcée. Il y a des masses avec prolongements dans les capillaires, mais leur volume est peu considérable; la graisse se montre sous forme de globules ou de masses allongées sans prolongements nombreux comme cela est le cas lorsque l'altération est plus prononcée.

Le sac lymphatique est irrité, il contient une masse blanchâtre chargée de graisse qui est le résidu de l'injection infiltrée dans du tissu cellulaire

ou dans les parois du sac. Il y a eu une certaine irritation. pas cependant de suppuration.

Exp. IX. — Grenouille verte. Forte taille.

15 *sept.* 1894. Injection dans le sac lymphatique de 0.10 cc. d'huile d'olive.

20 *sept.* Pas de graisse dans la membrane interdigitale.

23 *sept.* Pas de graisse.

7 *oct.* Bien portante.

Id. Tuée.

De nombreuses filaires nagent dans le sang où l'on ne voit pas de graisse.

Sac lymphatique. Ne contient plus d'huile.

Poumons. Quantité très faible d'embolies.

Cerveau. Pas trouvé d'embolies nettes.

Exp. X. — Deux Grenouilles rousses.

7 *mai* 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.14 d'huile d'olive stérilisée.

10 *mai.* Tuées. Chez toutes deux les poumons sont farcis d'embolies capillaires. On retrouve des embolies dans les vaisseaux de la patte, la peau et le cerveau.

Exp. XI. — Trois grenouilles rousses. A, B, C.

11 *mai* 1894. 3 h. 8 m. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.15 d'huile stérilisée.

Grenouille A. 3 h. 20. Tuée. Pas d'embolies dans les poumons, la peau ni le cerveau.

Grenouille B. 3 h. 50. Tuée. On ne retrouve pas d'embolies dans les poumons, la peau ni le cerveau.

Grenouille C. 12 *mai.* Tuée.

Poumons. Quelques embolies rares, en globules et en amas très peu étendus.

Cerveau, peau. Pas trace d'embolies.

L'absorption est par conséquent à son début.

Exp. XII. — Grenouille verte.

15 *sept.* 1894 à 4 h. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.20 cc. d'huile d'olive.

16 *sept.* 8 h. 1/2 matin. Tuée par décapitation.

Poumons. Très rares embolies.

Cerveau. Pas d'embolies.

Peau. Pas d'embolies.

Exp. XIII. — Grenouille verte.

15 *sept.* 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.20 cc. d'huile d'olive.

17 *sept.*, 3 *h.* Décapitée. Il reste de l'huile dans le sac dorsal.

Poumons. Quelques rares embolies difficiles à trouver.

Peau et *cerveau.* Rien.

Exp. XIV. — Grenouille verte, forte taille.

15 *sept.* 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 0.20 cc. d'huile d'olive.

20 *sept.* 1894. Pas de graisse dans la membrane interdigitale.

23 *sept.* 1894. Pas trouvé de graisse. Le sac est peu souple, la grenouille a de la peine à nager et se retourne sur elle-même, ce qui fut déjà observé les premiers jours après l'injection, comme si le sac a été irrité par l'injection.

8 *oct.* 1894, elle nage mal comme le 23 sept.

Tuée par décapitation.

Sac lymphatique contient encore une très minime quantité d'huile. Il ne paraît pas enflammé, n'a pas de pus.

Sang du cœur, contient beaucoup de globules huileux de diamètres divers. Nombreuses filaires vivantes.

Poumons, globules huileux relativement peu abondants, il y a surtout des globules sphériques, les masses avec prolongement sont peu volumineuses. Quelques vaisseaux de moyen calibre sont cependant oblitérés.

Langue, embolies graisseuses rares.

Cerveau, embolies peu abondantes.

II. Injections d'émulsions ou de lait.

Exp. XV. — Grenouille rousse.

25 *av.* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. d'huile émulsionnée avec de la gomme.

28 *av.* 1893. On constate de la graisse dans les vaisseaux des pattes.

1 *mai.* Morte.

Poumons gorgés de graisse.

Exp. XVI. — Grenouille rousse.

25 *av.* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. d'huile émulsionnée avec de la gomme.

11 *mai.* Trouvée morte.

Poumons gorgés de graisse.

Cerveau gorgé de graisse.

Peau gorgée de graisse.

Le sac lymphatique paraît vide, l'émulsion a été complètement absorbée.

Exp. XVII. — Grenouille rousse.

25 *av*. 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal d'huile émulsionnée avec de la gomme.

28 *av*. Les vaisseaux de la membrane interdigitale contiennent beaucoup de graisse.

29 *av*. Morte.

Poumons, cerveau, gorgés de graisse.

Gastrocnémiens. Les vaisseaux contiennent de nombreuses embolies.

Exp. XVIII. — Grenouille rousse.

28 *av*. 1893. Injection d'huile émulsionnée dans le sac lymphatique dorsal.

1 *mai*. Tuée par décapitation.

Poumons gorgés de graisse.

Peau des jambes et des *pattes* contiennent d'abondants globules graisseux.

Sac lymphatique ne contient qu'un petit magma blanchâtre solide, formé par des cellules grasses, le liquide émulsionné a été absorbé.

Exp. XIX. — Grenouille rousse très maigre.

3 *mai* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. de lait.

5 *mai*. Tuée par décapitation.

Poumons, dans le réseau capillaire on trouve de nombreux globules gras très fins comme les globules du lait : Le réseau capillaire en est farci.

Cerveau. Les capillaires contiennent de nombreux globules gras très fins comme ceux du lait.

Exp. XX. — Grenouille rousse très maigre.

3 *mai* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. de lait.

9 *mai*, trouvée morte.

Poumons, réseau capillaire rempli de globules graisseux du lait.

Cerveau, les capillaires contiennent des globules du lait.

Exp. XXI. — Grenouille verte A. Grenouille rousse B.

26 *sept*. 1894. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1 cc. de lait.

Grenouille A, verte, petite taille. 27 *sept*. trouvée morte.

Le cœur contient beaucoup de globules du lait.

Poumons infiltrés jusque dans les dernières ramifications capillaires de globules du lait qui restent comme globules indépendants les uns des autres sans se réunir en masses.

Cerveau, capillaires gorgés de globules graisseux.

Membrane interdigitale et *peau* gorgés de globules graisseux.

Grenouille rousse B. 1 *oct.* tuée.

Il n'y a presque rien d'appréciable dans les poumons ni dans les vaisseaux.

Sac lymphatique contient un coagulum blanchâtre.

Exp. XXII. — Deux grenouilles rousses A. B. — Deux grenouilles vertes C. D.

26 *Septembre* 1894. Injection à toutes quatre de 1cc. de lait dans le péritoine.

Grenouille rousse A. 27 *Septembre.* Offre une attitude bizarre, sorte de tendance à la rotation, surtout quand on la place dans un baquet d'eau. Elle est moins vive est moins alerte qu'à l'état normal, elle tient la tête obliquement penchée. On la tue par décapitation.

Péritoine contient des débris de lait coagulé.

Poumons ratatinés, atélectasiques recouverts par une couche blanche de lait coagulé, vaisseaux gorgés de globules du lait.

Cerveau et *peau*. Vaisseaux gorgés de globules du lait.

Grenouille verte C. petite taille. 28 *septembre.* Tuée.

Poumons gorgés de globules du lait qui remplissent le système capillaire et les vaisseaux pulmonaires de calibre moyen.

Cerveau. Dans les capillaires, globules du lait, mais l'infiltration paraît de moyenne intensité.

Péritoine. Amas de lait coagulé sur les poumons, le foie, l'intestin.

Grenouille rousse B. 29 *septembre* 1894. Trouvée morte.

Poumons. Atélectasiques recouverts du lait coagulé adhérant à leur section, mais pouvant s'en détacher. Capillaires remplis de globules du lait sous forme de petites sphères mêlées aux globules rouges. Les vaisseaux ne sont pas obstrués par des masses compactes, les globules du lait restant indépendants les uns des autres.

Cerveau, muscle, peau. Offrent des vaisseaux gorgés de globules du lait sous forme de petites sphères.

Grenouille verte D. Petite taille. 8 *octobre* 1894. Bien portante, n'offre rien d'anormal.

Tuée par décapitation.

Péritoine. Coagulum de lait ratatiné, comme induré, peu volumineux.

Poumons. Fins globules du lait de très petit diamètre dans les vaisseaux. Il y en a un nombre très minime quand on les compare aux grenouilles A, B, C.

Cerveau. Rien d'appréciable.

Langue. Idem.

Si l'injection péritonéale a été absorbée chez cette grenouille D, comme cela paraît probable, elle a été en grande partie résorbée, ou assimilée et n'a laissé que de faibles traces, dans les poumons seulement.

III. Injections diverses

Exp. XXIII. — Deux grenouilles rousses.

14 *Mars* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1cc. d'huile carminée.

16 *Mars*. Tuée.

Poumons contiennent beaucoup d'embolies graisseuses sous forme d'amas anfractueux.

Patte. Ces vaisseaux contiennent des embolies graisseuses non colorées.

Exp. XXIV. — Grenouille rousse.

14 *Mars* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1cc. d'huile carminée.

15 *Mai*. Tuée.

Poumons, cerveau, peau. Les vaisseaux contiennent des embolies d'huile, non colorée par le carmin.

Le sac lymphatique est coloré par le carmin.

Exp. XXV. — Trois grenouilles rousses.

18 *Mai* 1893. Injection dans le sac lymphatique dorsal de 1cc. environ de mercure métallique.

23 *Mai*. On examine la circulation de la membrane interdigitale et on ne peut constater aucune granulation dans le courant circulatoire.

30 *Mai*. Deux de ces grenouilles sont trouvées mortes et déjà en voie de putréfaction.

Poumons examinés au microscope n'offrent dans le réseau capillaire aucune granulation mercurielle.

Sac lymphatique contient du mercure non modifié.

Exp. XXVI. — Grenouille verte vivace.

1 *Juillet* 1893. Immergée dans un bocal rempli d'huile. L'animal ne peut sortir que la tête jusqu'aux épaules et peut respirer.

5 *Juillet*. L'animal est retiré de l'huile qui a fort mauvaise odeur, elle est bien lavée et tuée.

Estomac, contient de l'huile, l'intestin contient de l'huile émulsionnée et digérée.

Poumons normaux, pas d'embolies graisseuses.

Cerveau. Vaisseaux ne contiennent pas d'huile.

Exp. XXVII. — Grenouille verte.

26 *Juin* 1893. Injection d'huile dans la veine abdominale.

La membrane interdigitale est examinée au microscope, on y constate de nombreux globules graisseux en circulation. On tue l'animal.

Poumons. Contiennent des amas d'huile dispersés dans le système capillaire et y ayant la disposition de masses amiboïdes, offrant parfaitement les mêmes formes que chez les grenouilles qui ont reçu l'huile dans le sac lymphatique.

Cerveau. Nombreuses embolies graisseuses dans les capillaires.

Cœur et *muscle.* Idem.

Exp. XXVIII. — Plusieurs grenouilles.

1 *Juin* 1894. Sur plusieurs grenouilles curarisées, injection dans le cœur de quelques gouttes d'huile.

On retrouve des embolies dans toute la circulation, mais les poumons surtout en sont injectés: La graisse se trouve soit en gouttelettes soit en amas ayant la même forme amiboïde que lors de l'absorption par le sac lymphatique.

IV. Expériences sur des Tortues

Exp. XXIX. — Tortue petite taille.

9 *Décembre* 1893. Injection sous la peau de la nuque à la base de la carapace de 2cc. d'huile d'olive stérilisée.

1 *Février.* Trouvée morte.

Poumons contiennent des embolies graisseuses disposées sous forme de masses amiboïdes comme chez la grenouille. On trouve aussi des embolies sous forme de globules gras sphériques ou de masses allongées.

Cerveau. Pas de graisse dans les vaisseaux.

Exp. XXX. — Tortue petite taille.

13 *Novembre* 1893. Injection dans le péritoine de 1cc. d'huile d'olive stérilisée.

6 *Décembre.* Trouvée morte. On n'avait rien observé d'anormal, mais l'animal n'a jamais voulu manger et était déjà depuis plusieurs mois dans le laboratoire.

Péritoine. Contient encore de l'huile.

Poumons. On retrouve en plusieurs points des embolies graisseuses formant dans le réseau capillaire des masses allongées, amiboïdes, tout à fait semblables à celles que l'on trouve dans ce cas chez la grenouille.

Exp. XXXI. — Tortue petite taille.

9 *Décembre* 1893. Injection à la base du cou de 2 cc. d'huile d'olive stérilisée.

6 *Janvier.* L'animal ne présente rien d'anormal. On le tue.

Poumons contiennent des embolies graisseuses sous forme de globules gras allongés ou en masses amiboïdes comme chez la grenouille.

Cerveau. Nombreuses embolies graisseuses dans les capillaires.

CONCLUSIONS

1° L'huile non émulsionnée injectée dans les sacs lymphatiques de la grenouille est absorbée.

2° Elle pénètre d'abord dans le système capillaire pulmonaire dans lequel elle ne tarde pas à former des embolies graisseuses.

3° Après un temps plus ou moins long la graisse franchit le réseau capillaire pulmonaire pour pénétrer les vaisseaux de la circulation générale et y former des embolies.

4° Les diverses phases du phénomène peuvent être suivies au microscope par l'observation de la membrane interdigitale, de la langue ou des poumons.

5° Les embolies de la grande circulation sont toujours consécutives de plusieurs jours aux embolies pulmonaires.

6° Ce fait démontre que le sang venant de l'oreillette gauche ne se mélange pas intimement avec celui qui vient de l'oreillette droite, quoique le cœur de la grenouille n'ait qu'un seul ventricule. Sans cela les embolies de la grande circulation devraient être simultanées à celles des poumons; elles leur sont au contraire consécutives.

7° Les émulsions telles que la graisse emulsionnée par la gomme, le lait, sont beaucoup plus rapidement absorbées et pénètrent tout le système circulatoire, souvent en moins d'un jour, tandis qu'il faut toujours plusieurs jours pour que l'huile non émulsionnée passe dans la grande circulation.

8° Les embolies graisseuses généralisées, si elles ne sont pas très étendues, peuvent ne produire aucun trouble physiologique appréciable chez la grenouille, mais dans d'autres cas on constate une torpeur caractéristique, un affaiblissement progressif de la grenouille, qui peut succomber au bout d'un temps plus ou moins long à cette infiltration générale du système sanguin par la graisse.

Observations de péritonites généralisées guéries par le traitement médical,

par le prof. L. Revilliod.

Ces six observations n'ont pas la prétention de révéler des raretés cliniques. En les offrant à la publicité, nous voulons simplement soutenir l'attention sur la curabilité des péritonites par le traitement médical, même de celles qui se présentent avec les allures les plus graves.

Il est, du reste, toujours intéressant de suivre les processus spontanés de la guérison, auxquels la thérapeutique médicale peut apporter un si précieux concours. Et nous pensons que c'est même un devoir de les signaler au moment où, grâce à ses progrès, la chirurgie abdominale empiète quelque peu dans le domaine médical et jette le scepticisme sur la valeur du traitement interne. Quelle que soit la péritonite en cause, la littérature de nos jours ne parle guère que de l'intervention chirurgicale, si bien que le jeune praticien qui cherche à se faire une opinion par la lecture des travaux les plus récents, peut ignorer complètement qu'une péritonite puisse arriver à guérison sans opération. L'ouverture du ventre serait la seule planche de salut, et les insuccès ne seraient dus qu'au retard apporté à l'opération, soit aux lenteurs et aux illusions de l'intervention médicale. Le médecin serait donc inutile, par conséquent dangereux,... par conséquent responsable des insuccès chirurgicaux et de la mort du malade.

Ainsi posée, la question est grave. Aussi est-ce contre cette accusation que nous, ou plutôt nos observations, veulent protester. Elles montreront que le traitement médical n'est pas une simple expectation, qu'il est armé pour répondre à la plupart des indications, et qu'il peut souvent arrêter la maladie déjà lancée sur la pente opératoire.

La chirurgie a d'ailleurs, inconsciemment sans doute, contribué à réhabiliter le traitement médical. Appelée à chercher le corps du délit, à l'extirper, à évacuer les liquides, à faire la toilette de la grande séreuse, il lui est arrivé de guérir le malade sans avoir pu réaliser aucune de ces indications. Dès lors, on pouvait arriver au même résultat à moins de frais. L'évacuation des liquides, les lavages, désinfections pouvaient se faire avec de simples ponctions (Debove, Rendu, Spillmann, etc).

Enfin, chaque fois que le sujet est mis en discussion, les cas de guérison, même sans effraction, arrivent à la file et viennent témoigner que la guérison spontanée est non seulement possible, mais fréquente. Possible et fréquente *a fortiori*, si aux efforts de la nature médicatrice viennent s'ajouter ceux du médecin. Cette vérité, si banale qu'elle soit, demande cependant à être parfois répétée, de même que cette autre vérité, passée à l'état d'axiome : « Quand le diagnostic est fait, le malade est à moitié guéri. »

En effet, à mesure que se construit l'édifice du diagnostic, le pronostic se dessine, l'esprit prévoit les divers actes de la maladie qui se succèdent dans un ordre déterminé et dictent pour ainsi dire la conduite à tenir à chaque moment pathologique.

Un examen, même sommaire, dira si la péritonite est partielle ou généralisée, aiguë ou chronique, née d'emblée sur la séreuse ou liée à l'un des viscères abdominaux, à l'appareil uro-génital avec les gonocoques et streptocoques, ou à l'intestin, ce qui est le cas le plus fréquent. Ce sera alors le colibacille, parfaitement innocent et même utile dans l'état de santé, qui va devenir pathogène et, seul ou associé, donnera lieu à la fièvre ou à l'algidité, à l'inflammation, à la suppuration, à la septicité ou à la putridité, ou la perforation. Trouvant l'intestin distendu, aminci, paralysé, il traversera sans peine les parois pour envahir la surface péritonéale. Il exercera ses méfaits d'autant plus facilement si l'organisme débilité, désarmé, surpris, n'a pas pu se mettre sur la défensive, si le foie n'est pas disposé à remplir sa fonction dépurative, ni le rein sa fonction éliminatrice, si les phagocytes ne sont pas en force ni en nombre. Enfin, à la puissance nocive du microbe s'ajoutera encore celle des fermentations intestinales vicieuses, qui donnent naissance aux ptomaïnes, substances toxiques ou phlogogènes dont la formation ne réclame pas toujours des circonstances extraordinaires.

Une cause insignifiante en apparence, un choc, une émotion, un courant d'air pourra donner lieu à la péritonite la plus grave. Que le ventre, en digestion d'un repas plus ou moins copieux, même irréprochable au point de vue de la qualité des mets, soit exposé au froid, il n'en faut pas davantage pour déterminer des coliques qui seront bientôt suivies de météorisme, de sueurs froides, de collapsus. Cette simple indigestion pourra conduire de l'entérisme à l'entérite, du péritonisme à la péri-

tonite, si elle est négligée, si le malade n'est pas délivré par des évacuations spontanées ou provoquées, s'il n'est pas réchauffé et entouré de soins intelligents.

A chaque nouvelle phase de la maladie correspondront des indications nouvelles, de même que chaque espèce ou variété de péritonite réclamera son traitement : traitement antiphlogistique, antiseptique, résolutif, révulsif, dérivatif, interne ou externe, dans lequel la chirurgie pourra avoir sa place ou son heure, ce que le médecin qui connaît son malade pourra apprécier.

Mais laissons parler les faits, que nous avons choisis parmi les plus sévères.

Nos quatre premières observations sont des péritonites d'origine intestinale. Mises par ordre de gravité, elles témoignent d'une manière de plus en plus éloquente le triomphe de l'art : *minister naturæ.*

La cinquième est une péritonite tuberculeuse qui, après un début aigu, a suivi une évolution chronique avec ascite et masses caséeuses, et s'est néanmoins terminée par la guérison.

La sixième est une péritonite que j'appellerai scarlatineuse. Bien qu'elle ait revêtu les apparences les plus graves, nous n'en avons jamais désespéré; nous n'avons, en particulier, jamais conçu de craintes relativement à la tuberculose, car jamais la tuberculose ne succède à la scarlatine.

Toutes se sont guéries sans qu'il y ait eu à faire intervenir la grande chirurgie.

Obs. I. — *Péritonite par propagation d'entérite, intéressant d'abord la région hypogastrique puis se généralisant. Guérison.* (D'après les notes recueillies par M. le Dr Jaccard, assistant.)

Mocand, Eugène, 15 ans, laitier, demeurant rue de Rive, 17. Bonne santé antérieure. Pas d'antécédents morbides héréditaires et personnels.

Le 21 mai 1893, il aurait été atteint d'une grippe légère.

Le 27 mai, après un repas composé de viande, macaronis, cidre, il est pris de vomissements, de coliques et d'une diarrhée, qui continuent les jours suivants.

Le 31, il est transporté à l'Hôpital.

Faciès abdominal, traits tirés, voix altérée, nausées continuelles, hoquet.

Ventre uniformément ballonné, mamelonné, sonore partout, sauf à la région hypogastrique, qui représente une voussure à grand axe oblique de haut en bas, de droite à gauche, région qui est mate, empâtée, douloureuse spontanément et à la moindre pression. La miction est difficile

et douloureuse. Urine 500 gr., contenant 26 gr. d'urée (52 ‰). Cet état continue avec diverses péripéties pendant une huitaine de jours, puis tous les symptômes vont s'amendant jusqu'à la guérison et l'exeat, le 20 juin.

Le traitement a été le suivant :

Diète absolue. Une sangsue le jour de l'entrée sur la région la plus douloureuse. Onguent napolitain belladonné. Cataplasme grand, mince, léger, à la température agréable au malade.

Un verre d'eau glacée, contenant vingt gouttes de laudanum, à boire par cuillerées rapprochées ou espacées selon les souffrances.

Plus tard, mouches de Milan sur chaque point douloureux. Enduit de collodion sur le reste du ventre.

Lorsque les nausées et le hoquet ont cessé, nous avons permis une cuillerée de lait dans un verre d'eau, puis du bouillon, n'arrivant à la nourriture substantielle que lorsque tous les symptômes avaient disparu. Le poids a gagné de 1900 gr. du 10 au 20 juin.

Obs. II. — *Péritonite généralisée. Vomissements verts pendant les onze premiers jours. Guérison.* (D'après les notes recueillies par M. le Dr Vallette, assistant.)

Hugy, Arthur, 14 ans, commissionnaire, demeurant rue de Rive, 3.

Le dimanche 14 janvier 1894, sans cause appréciable, H. se trouve indisposé. Il vaque cependant encore un peu à ses affaires le lendemain.

Le 16, il est obligé de garder le lit, souffrant de violentes coliques avec vomissements répétés. Ces symptômes vont s'aggravant jusqu'à son entrée à l'Hôpital, le 18 janvier, cinquième jour du début.

Il n'a eu qu'une selle le 17, troisième jour. Il est très souffrant, piaignant, dans un état continu de nausées et de vomissements, qui sont provoqués par le moindre mouvement ou le fait d'avaler une gorgée d'eau. Le ventre est ballonné, tendu, surtout dans sa moitié inférieure, douloureux partout. La palpation, naturellement très superficielle, ne permet de constater aucune résistance nulle part. T. de 36° à 37°, pouls très rapide 150, filant.

Le 20, même état : face grippée, yeux caves, nez froid. L'enfant pousse sans cesse des cris plaintifs. Bien qu'immobilisé par la douleur, il cherche toujours à changer de position, mais chaque mouvement détermine des nausées et des vomissements de matières vertes. Il en rend un demi-crachoir (500 gr.) dans la matinée. Ces vomissements ont duré jusqu'au 25, onzième jour.

Jusqu'ici, le traitement a été le suivant :

Diète absolue ; potion de Rivière ; un verre d'eau glacée contenant 10 gouttes de laudanum à boire à volonté. Cette boisson étant vomie, est remplacée par un petit lavement d'eau tiède avec 10 gouttes de laudanum. Lorsque les crises douloureuses sont très violentes, on fait une piqûre de morphine d'un demi-centigramme.

Une sangsue sur le point le plus douloureux. Onguent napolitain belladonné sur tout le ventre, lequel est ensuite enveloppé d'une flanelle imbibée d'eau chaude et recouverte d'une feuille de gutta-percha.

Les 20, 21, 22, une cuillerée à soupe toutes les heures de la potion suivante : Julep gommeux, 150 gr.; calomel, 0,20 ; teinture d'opium, 20 gouttes.

Le 21, H. a rendu quelques selles liquides. Les vomissements sont moins fréquents, les souffrances moins vives. Le pouls prend de la consistance et tombe à 90. Urée, 52 °/₀₀.

Le 24, H, a pu prendre, sans la vomir, une tasse de bouillon.

Le 25, les vomissements cessent complètement.

Tous les symptômes s'amendent. Le ventre s'affaisse par places, laissant émerger une saillie qui va de la fosse iliaque gauche à l'hypochondre droit et semble presque fluctuante.

L'état de calme relatif est troublé par des piquées douloureuses sur un point ou un autre.

Le 30, arrivent des selles crémeuses, puantes, sentant la macération anatomique. Il s'ensuit un soulagement notable, une détente et un appétit manifeste. Cette nouvelle face des choses permet quelques gorgées de lait et de bouillon.

Le ventre continue à s'affaisser et laisse percevoir à l'œil et à la main de nombreuses saillies, qui se mobilisent de côté et d'autre.

Le 4 février, H. peut être assis et nourri d'œufs, pain grillé, cervelle, poulet. L'urée tombe à 8 °/₀₀. Il rend une selle un peu teintée de sang. L'urée remonte à 24.

Sauf les piquées douloureuses, qui disparaissent sous les mouches de Milan, la convalescence marche sans incident jusqu'au 24 février.

Ce jour, H. est repris d'une vive douleur sous les fausses côtes droites, déterminant des pleurs, cris, agitation, La température monte pour la première fois à 38°,9 ; épistaxis; herpes labialis.

Cette rechute a fait plus de bruit que de mal. Était-ce l'ouverture d'un foyer dans l'intestin ? Le fait est qu'elle s'est terminée en deux jours, avec une selle spontanée, copieuse, liquide, avec grumeaux blancs, jaunes, verdâtres.

La convalescence reprend sans autre incident et se termine par la guérison et une augmentation totale de poids de 3700 gr..

Exeat le 25 mars.

Le 23 juin, nous voyons revenir l'enfant H. Au retour d'une promenade par la grande chaleur, il avait été repris de violentes douleurs de ventre avec vomissements et fièvre.

Il est apporté à l'Hôpital le lendemain. T. 38°,4. Vomissements jaunes, qui ont duré encore le lendemain ; diarrhée. Urée 49 °/₀₀. Ventre ballonné, douloureux dans les deux fosses iliaques.

Ces symptômes s'apaisent avec quelques oscillations représentées par l'urée.

L'entérite a été arrêtée avant sa propagation au péritoine, grâce au traitement institué dès le début. Une sangsue sur chaque fosse iliaque le premier jour ; une troisième sangsue le lendemain pour un petit retour offensif, ont jugulé le mal, qui a rétrocédé de jour en jour. Le traitement conduit comme ci-dessus, terminé par quelques badigeonnages de teinture d'iode, a amené le malade à la guérison. Exeat le 16 juillet.

Obs. III. — *Péritonite généralisée, suppurée, gagnant le diaphragme, la plèvre et le poumon droit ; vomique. Guérison.* (D'après les notes recueillies par M. le Dr Audeoud, assistant.)

Albert Puchat, âgé de 9 ans, demeurant Fort-Barreau, 13. Hygiène misérable.

L'enfant est pris le 3 novembre 1893, sans cause appréciable, de symptômes de péritonite, avec lesquels il entre à l'Hôpital le 8 novembre, cinquième jour.

Faciès grippé, souffrant, abattu.

Le ventre uniformément ballonné, tympanique, distend la base du thorax. Les parois de l'abdomen glissent à chaque respiration sur la masse intestinale, mamelonnée et immobilisée. L'exploration est impossible. Depuis le début, et encore pendant cinq jours, l'enfant a des vomissements porracés.

Le pouls est fréquent, petit, dépressible.

La température oscille de 36° à 38°,8, l'urée de 18 à 42 ‰.

Cet état va graduellement s'améliorant, grâce au traitement suivant :

Trois sangsues appliquées aussitôt l'entrée du malade sur les points les plus douloureux ont saigné pendant 24 heures.

Onguent napolitain belladoné. Potions de Rivière avec 20 gouttes de laudanum dans la potion n° 2. Eau fraîche à boire par cuillerée à volonté. Abstinence absolue de toute alimentation. A partir du 12, on donne quelques cuillerées de champagne frappé. L'onguent napolitain, appliqué pendant trois jours, est remplacé par une pommade à l'ichthyol étendue sur tout le ventre, sauf les points les plus douloureux, sur lesquels on applique des mouches de Milan. Le 13, l'enfant prend quelques cuillerées de bouillon ; le 16, du lait et un œuf.

Peu après surviennent des plaques d'urticaire, qui couvrent la face, le cou et les membres.

Selles diarrhéiques.

Les choses semblaient cheminer à bien, lorsque le 18, les symptômes péritoniques se rallument. De vives douleurs reparaissent sous l'arc costal droit, se disséminent dans tout le ventre, qui se ballonne de nouveau. Le malade, face grippée, se tient immobilisé, de travers dans son lit, les cuisses fléchies et écartées. Les points douloureux s'étendent jusqu'à la fosse iliaque gauche, déterminant des cris, de l'agitation. Puis la face se bouffit, nez brillant, pieds enflés. L'enfant va sous lui des selles même moulées ; son urine présente un peu d'albumine. Il se cachectise très ra-

pidement, tout en nous laissant espérer que cet état dépend d'une collection purulente qui se prépare probablement à l'hypochondre droit.

En effet, depuis le 30, une tuméfaction se dessine dans cette région, où se concentrent les piqûres douloureuses. La respiration est gênée, toussillante. La température s'élève à 38°,8.

Le 7 décembre, on constate à la base droite les signes d'une broncho-pleurésie. Une ponction exploratrice dans le huitième espace intercostal amène un liquide rosé contenant beaucoup de globules blancs et quelques microcoques (Audeoud). L'haleine prend une forte odeur fécaloïde. La tuméfaction de l'hypochondre droit bombe, tout en restant sonore. La sonorité intestinale couvre d'ailleurs toute la matité hépatique normale. Râles-frottements superficiels en avant des deux côtés.

Il eût été bien séduisant d'évacuer et de laver ce clapier, qui, après avoir vagabondé dans le péritoine, allait se réfugier sous la voûte du diaphragme et échouer dans la plèvre. Eh bien ! Nous avons préféré laisser le champ clos et le pus se diriger vers une vomique, comme tout le faisait prévoir.

En effet, le 14 décembre, l'enfant, étant soulevé doucement pour être ausculté, ressent subito une vive douleur diaphragmatique avec angoisses, sueurs ruisselantes, et une toux nauséeuse, qui donne issue à quelques gorgées de pus fluide, infect. Il n'avait encore rien expectoré jusque-là.

Il y a un gros souffle amphorique, qui occupe les trois quarts antérieurs de la plèvre droite.

Les jours suivants, le malade continue à crachoter du pus, tout en restant immobilisé par la douleur et la crainte de tousser. La peau est sèche, les membres squelettiques, la face brillante, grimaçante.

Depuis l'hecticité et la cessation des vomissements, nous avons nourri l'enfant aussi substantiellement que possible et soutenu l'état général.

Cet état grave se maintient à peu près stationnaire pendant une quinzaine de jours, puis l'albuminurie disparaît, et la marche vers la guérison reprend le dessus.

Le 1er janvier 1894, tout danger était éloigné. Les signes de suppuration abdominale et thoracique disparaissent, et, le 7 février, P. sortait de l'Hôpital, guéri.

Il s'agit donc là d'une péritonite généralisée suppurée, qui s'est propagée, comme c'est sa coutume, au diaphragme, à la plèvre, au poumon droit, où une vomique, en apparence insuffisante, a cependant contribué à la guérison. Dans ces circonstances, risquer une intervention chirurgicale du côté du ventre, et même du côté du thorax, n'aurait eu d'autre résultat que de détruire des adhérences salutaires et de détourner un courant spontané, que le dénouement a démontré comme favorable.

Obs. IV. — *Péritonite généralisée, suppurée, fécaloïde (perforation). Ponction. Guérison.* (D'après les notes recueillies par MM. les Drs Jaccard et Pronier, assistants, sous la direction de M. le Dr Ruel, médecin-adjoint, me remplaçant pendant le mois d'août).

D., Charles, 34 ans. A eu, dans son enfance, la rougeole. Alcoolique. En juin 1893, il a été atteint d'une grippe qui a duré trois semaines, et dont il ne s'est jamais remis complètement. Il a continué à tousser, maigrir, et n'a pas recouvré ses forces, ni l'appétit. En dernier lieu, il se plaint surtout du ventre.

Il entre à l'Hôpital le 2 août, avec une fièvre intense. T. 40°,3. Faciès coloré, fébrile, suant. Homme amaigri, au thorax long, plat, très fatigué et souffrant. Poids 55 kilog.

Ventre ballonné dans la région sous-ombilicale, douloureux spontanément et à la palpation dans tout le côté droit et la région périombilicale. Pas de flot. Diarrhée, défécation et miction douloureuses.

Langue rouge, humide.

La respiration est gênée par les douleurs du ventre. A l'auscultation, le murmure respiratoire est un peu sec, humé. Pas de bruits anormaux appréciables. L'expectoration est peu abondante, aérée ; pas de bacilles de Koch.

Le 20 août, le ventre se ballonne davantage, la région sous-ombilicale droite et médiane est mate, résistante, très douloureuse à la palpation.

Une ponction exploratrice, faite avec la seringue Pravaz, donne issue à du pus infect.

Le 22, on fait une ponction avec l'aspirateur Potain et on retire 700 gr. de pus infect d'odeur fécaloïde. Cette ponction est suivie d'un grand soulagement.

Le 26, le ventre redevient ballonné et douloureux; la température, qui était tombée à la normale, remonte à 39°.

Le 28, le malade a rendu trois selles successives, dans lesquelles il dit avoir vu du pus. Dès lors le ventre s'affaisse, les douleurs sont moins vives ; la température redescend à 36°, le malade entre plus ou moins franchement en convalescence. Le palper du ventre n'indique plus la présence de liquide, mais toujours un peu d'empâtement et de sensibilité dans les fosses iliaques. Le poids a atteint son minimum, soit 51 kilog. L'urée se maintient abondante, arrivant à 55 gr. encore le 15 octobre, entretenant une diurèse de bon aloi.

D. commence à s'alimenter, quelquefois même un peu trop. Le 18 septembre, il a une indigestion pour avoir mangé de la viande et des choux. Le ventre se ballonne de nouveau et le thermomètre remonte à 39°. Quelques jours de diète remettent les choses en ordre. Enfin, tous les symptômes morbides s'apaisent. Exeat le 28 octobre; D. pèse kil. 69,400, ce qui représente une augmentation de kil. 18,400 depuis le 10 septembre, et assez bien guéri pour reprendre son service d'homme de peine chez un marchand de charbons.

Il s'agissait donc là d'une péritonite suppurée, à début subaigu, de nature grippale, d'origine intestinale peut-être cœcale. La présence du pus fécaloïde indiquait probablement une perforation qui a fini par se cicatriser en même temps que le pus laissé dans le péritoine après la ponction a fini par se résorber ou se vider par l'intestin.

Au traitement médical habituel s'est ajouté une ponction, faite le 22 août, et qui, tout en ayant évacué 700 gr. de pus infect, ne pouvait être considérée que comme un palliatif momentané, insuffisant à coup sûr pour vider le péritoine. En effet, quatre jours après, le ventre se ballonne de nouveau, la fièvre remonte à 39° et se maintient telle le soir du lendemain et du surlendemain. Mais le 28 arrive une débâcle de selles probablement purulentes, indiquant une évacuation spontanée du pus par l'intestin. Aussitôt la fièvre tombe, l'état général se remonte.

Lorsque je repris mon service le 1er septembre, l'idée de passer le malade en chirurgie me traversa l'esprit, mais sans s'y arrêter. D. eut bien encore quelques accès de fièvre, quelques douleurs menaçantes qui pouvaient faire réfléchir, mais le plus fort du mal était passé et le malade semblait en état de résorber ces restants de clapiers et de cicatriser ses perforations. Quelque peu vraisemblable et peu pronosticable que fut cette évolution, elle n'en a pas moins été la réalité.

Obs. V. — ***Péritonite tuberculeuse à début subaigu avec périodes aiguës. Masses épiploïques. Ascite. Guérison en trois mois.*** (D'après les notes recueillies par M. le Dr Jaccard, assistant.)

Bocquin, Marguerite, 15 ans, apprentie lingère.

Antécédents de famille : Père et mère bien portants; un frère est mort à l'Hôpital, à l'âge de quinze ans, de tuberculose pulmonaire avec pneumothorax ; une sœur est morte à dix ans de méningite tuberculeuse ; un frère est mort à cinq ans de méningite tuberculeuse ; une sœur est morte à cinq ans de broncho-pneumonie, suite de rougeole. Restent vivants un frère et une sœur.

Antécédents personnels : en 1890, grippe. Depuis l'automne 1892, l'enfant se sent vite fatiguée et ne peut suffire à ses journées de travail. Elle perd l'appétit et traîne tout l'hiver.

En mars 1893, elle remarque que son ventre grossit ; elle continue cependant son travail de couture, puis doit finalement se mettre au lit. La fièvre s'allume. Ses parents appellent M. le Dr Geinoz, qui lui donne des soins pendant quelque temps, puis l'envoie à l'Hôpital, où elle entre le 24 avril 1893.

Jeune fille au teint mat, conjonctives pâles, cheveux et cils bien fournis. Hémoglobine 58 %. Poids kil. 49,700. Faciès abdominal, triste, souffrant.

Elle se plaint du ventre, qui est régulièrement globuleux, particulièrement sensible dans la fosse iliaque gauche, sonore dans les régions supérieures, mat dans les parties déclives, où l'on perçoit la sensation de flot. La circonférence est de 85 centimètres à la ligne ombilicale. Une ponction exploratrice donne issue à un liquide limpide, verdâtre. La respiration est un peu gênée par la distension de l'abdomen. Elle tousse un peu, ne crache pas,

La respiration est saccadée sous les clavicules. Bronchophonie de la bronche droite. Pas de râles. Le moindre mouvement exaspérant les douleurs de ventre, la malade est obligée de rester dans le décubitus dorsal.

Le pouls est fréquent. La température, de 38° le jour de son entrée, monte le lendemain soir à 39°. La fièvre persiste avec pommettes rouges jusqu'au 10 mai et redescend graduellement jusqu'à la normale. Urée 18 ‰.

Traitement :

1° La potion habituelle de nos tuberculeux, soit : créosote, 15 gouttes ; liqueur de Pearson, 20 gouttes ; sirop de noyer, 30 gr. ; élixir de Garus, 20 gr.. Eau ad., 150. Une cuillerée à soupe dans un verre d'eau, répété deux ou trois fois par jour.

2° Pendant la période fébrile : antifébrine, 0,40 ; acide gallique, 1 gr. ; cognac, 20 gr. ; sirop Diacode, 20 ; eau ad. 150.

3° Contre la constipation, des pilules Bontius, qui s'adressent aussi à l'ascite (Millard). Onctions du ventre avec savon noir et ichthyol, parties égales.

Nous avons obtenu ainsi la cessation de la fièvre, des douleurs de l'abdomen, qui se détendait et s'affaissait graduellement, ne mesurant plus que 82 centimètres.

Le poids a toujours baissé, arrivant, le 25 mai, à klg. 46,500, ce qui représente une perte de klg. 3,200 en un mois, perte que nous attribuons à la résorption de l'ascite et de l'infiltration péritonéale. Cette résorption permet de percevoir au palper des masses bosselées, occupant toute la région sous-ombilicale.

Le 1er juillet, on constate que ces bosselures ont diminué ; elles se sont affaissees et transformées en une surface plane, molle, sur laquelle les parois abdominales, souples, mobiles, glissent sans douleur.

La malade se lève, se promène, s'occupe volontiers et se nourrit avec plaisir. Nous lui donnons de l'huile de foie de morue et du lacto-phosphate de chaux, et remplaçons les onctions d'ichthyol par des badigeonnages de teinture d'iode.

Le 5 juin 1893, elle se dit assez bien pour retourner chez elle à la campagne.

Le 22 août 1894, je vais la voir et la trouve jouissant d'une santé flo-

rissante. Son ventre mesure 75 centimètres. Sa mère dit qu'elle ne s'est jamais mieux portée.

Obs. VI. — *Péritonite survenue deux ans après une scarlatine grave et compliquée de bubons suppurés. Début aigu, passe à l'état chronique. Infiltration de l'épiploon. Adhérences du paquet intestinal. Guérison en six mois.* (D'après les notes recueillies par MM. Jaccard et Audeoud.)

P., Fernande, 11 ans.

Mère nerveuse ; tousse, maigrit, transpire ; suspecte de tuberculose. Sœur morte à 17 mois du croup. Deux frères, de 7 et 4 ans, entrent avec elle pour une scarlatine.

Jeune fille brune, pâle, maigre, grêle, belle chevelure remplie de pediculi ; entre à l'Hôpital le 27 juillet 1891 avec une fièvre intense.

Temp. 40°,1 ; abattement, délire. La maladie a débuté la veille par un mal de gorge et des vomissements, qui ont continué les jours suivants.

Le 28 apparaît l'exanthème scarlatineux, qui se développe intense sur tout le corps et la muqueuse buccale.

Le 1er août, on remarque du gonflement des ganglions parotidiens, puis de la bouffissure de la face. Le 14, un ganglion à l'extrémité inférieure du sterno-mastoïdien droit s'ouvre et donne beaucoup de pus avec des débris de tissu cellulaire mortifié.

De nouveaux bubons se forment à gauche. Ils sont incisés.

La fièvre tombe. Il n'y a jamais eu d'albumine dans l'urine.

A l'auscultation des poumons, on constate qu'au sommet gauche l'inspiration est saccadée, l'expiration rude.

P. sort le 5 septembre 1891, guérie, tout en restant assez anémique. Au sortir de l'Hôpital, elle est placée dans un couvent, où elle reste un an. Puis elle rentre dans sa famille assez bien portante, quoique toujours chloro-anémique, jusqu'au 11 septembre 1893.

Ce dit jour, sans cause appréciable, elle est prise de frissons, sueurs froides, maux de ventre, vomissements alimentaires et bilieux, d'épreintes, alternatives de diarrhée et de constipation. Elle est obligée de s'aliter. de s'immobiliser pour éviter tout mouvement qui réveille les douleurs et les vomissements.

C'est dans cet état qu'elle est apportée à l'Hôpital le 23 septembre.

Enfant très pâle, très amaigrie, yeux caves. Poids klg. 26,400. Langue rouge, sèche, pointue. Ventre gros, tendu, élevé au centre, sonore partout, très sensible au toucher. Fièvre irrégulière. T. max. 38°,8. Urine trouble, urée 40 °/₀₀. Elle vomit tout ce qu'elle prend, boissons, potions,

Elle continue à maigrir, si bien que le 10 octobre elle ne pèse que 24 klg., soit perte de klg. 2,400 en quinze jours. Elle se grabatise, ayant mal partout, ne pouvant supporter le moindre mouvement ni le moindre attouchement. Les os du bassin et des membres sont particulièrement douloureux. La crête iliaque, les trochanter, l'articulation tibio-tarsienne droite prennent un aspect phlegmoneux, ainsi que la gaine de

l'extenseur du gros orteil droit. La fièvre reprend une allure hectique, arrivant le soir jusqu'à 39°,8. C'est une atteinte de pseudo-rhumatisme infectieux articulaire et osseux, qui vient compliquer la péritonite.

Pendant cette période, les parois du ventre s'affaissent et laissent constater à l'œil et à la main le paquet intestinal aggloméré en masse et ankylosé aux parois de l'abdomen, mais refoulé à droite et à gauche, formant de chaque côté une masse empâtée et bosselée, séparée par un vallon sur la ligne médiane.

L'amaigrissement continue, si bien que le 26 octobre l'enfant ne pèse plus que klg. 22,500. C'est encore 1500 gr. de perdus depuis le 10 octobre, soit une diminution de 3900 gr. en quatre semaines.

Traitement. Pendant la période des vomissements et des douleurs péritonéales, la malade prenait, par cuillerées, un julep contenant quarante gouttes de laudanum. Le ventre était enduit d'une pommade à l'ichthyol. Plus tard, pendant la période cachectique, nous y avons ajouté des frictions de gaïacol sur la poitrine et d'huile de foie de morue sur les quatre membres. Chaque jour ces trois frictions étaient faites consciencieusement. Aussitôt transportable hors de son lit, elle prenait tous les deux jours un bain aromatique. Enfin, la phase des vomissements passée, nous l'avons alimentée prudemment et substantiellement.

Peu à peu, les symptômes locaux ont cessé, l'état général se remonte.

Le 25 janvier, elle pesait 25 kilog.

Le 5 février	»	»	27	»	200.
Le 15 »	»	»	28	»	100.
Le 25 »	»	»	28	»	300.

Le paquet intestinal s'est libéré, le ventre a repris sa forme normale, et les masses qui l'occupaient à droite et à gauche se sont réduites à la à la grosseur d'un œuf logé en dedans de chaque épine iliaque.

La malade a quitté l'Hôpital le 12 mars, après avoir, non sans peine, appris à mobiliser ses articulations du rachis et des hanches.

Le 16 avril, elle revenait se montrer en parfaite santé et pesant klg. 29,300, soit 2900 gr. de plus qu'au début de la maladie.

Nombreuses sont les réflexions que pourraient suggérer ces observations, qui constituent autant de leçons, de sources d'instruction. Notons, en particulier la valeur diagnostique et pronostique de la quantité d'urée éliminée, quantité qui arrive aux chiffres les plus élevés, alors que la maladie est à la période suraiguë et que le malade est à la diète absolue. Cette hyperformation d'urée indique l'origine intestinale de la péritonite (système porte) et l'intensité du processus inflammatoire, ce qui ne veut pas dire sa gravité. Elle témoigne, en effet, que l'organisme se défend en mettant en action la fonction dépuratrice du foie, qui retient au passage et détruit les substances

septiques et phlogogènes. Cette démonstration a déjà fait le sujet de trois thèses de notre Clinique : Darier, 1883 ; Sobolewsky, 1887 ; Dobreff, 1891.

Au point de vue thérapeutique, la conclusion de ce travail est qu'il ne faut jamais désespérer de la guérison d'une péritonite. Les conditions de l'attaque et de la défense étant bien établies, on sait ce qu'il faut faire et ne pas faire.

La diète, soit l'abstinence absolue de toute alimentation autre que l'eau prise par cuillerées, lorsqu'elle est tolérée, est une vraie puissance thérapeutique qui peut être continuée plusieurs jours, aidée par l'immobilisation de tout l'individu.

Les sangsues jugulent à coup sûr le processus inflammatoire et sont soutenues dans leur action par l'onguent gris belladoné, les cataplasmes, les fomentations calmantes, dont la chaleur favorise l'action des phagocytes ; enfin par le calomel, avec les mille manières de l'administrer, qui en font à volonté un altérant, un antiseptique, un cholagoque ou un purgatif.

L'opium calme le trisplanchnique, les mouvements antipéristaltiques et les vomissements.

Les petits vésicatoires, les mouches de Milan *loco dolenti* arrêtent net ces petits foyers péritonitiques qu'annoncent les piquées douloureuses et qui menaceraient de rouvrir le feu dans toute la séreuse.

L'ichthyol, qui a déjà fait ses preuves dans l'érysipèle, agit aussi bien dans la péritonite, dans sa période subaiguë et chronique, en faisant résorber les masses infiltrées du péritoine et de l'épiploon.

En somme, il n'y a pas de maladie qui montre d'une manière plus éclatante les richesses de la thérapeutique auxquelles on peut et on doit avoir recours avant de penser à la chirurgie.

Croyons donc à la médecine. C'est la foi qui sauve, lorsque, comme c'est le cas ici, elle est prouvée par les œuvres.

Des abcès de fixation en otologie.

Mémoire présenté au XIme Congrès international de médecine à Rome.

Par le Dr H. Colladon.

A M. Szenes[1], de Budapest, revient le mérite d'avoir, le premier, en l'année 1892, signalé à l'attention du monde médical une complication de l'otite moyenne suppurée aiguë. Dans 21 cas observés dans l'espace de deux ans et demi, il a vu survenir, au cours de l'affection primitive, une otite externe diffuse, à marche rapide, dont la guérison a été suivie de près, au bout de trois ou quatre jours, de la cessation de l'otorrhée et de la cicatrisation de la perforation.

Dans les six cas où les deux oreilles étaient simultanément affectées, l'otite externe a été trois fois unilatérale et trois fois bilatérale et, fait singulier, l'otorrhée a cessé plus tôt du côté envahi par l'otite externe secondaire que du côté demeuré indemne. En outre, dans trois cas, la suppuration de la caisse n'a tari qu'après une récidive de l'otite externe, la première atteinte étant restée comme impuissante à terminer la scène.

M. Szenes se demande si l'apparition de l'otite externe n'a pas servi à convertir le malade à une observation plus minutieuse des prescriptions hygiéniques et thérapeutiques à lui conseillées et si, par ce fait, l'otite moyenne peut-être déjà en voie de résolution n'a pas rapidement guéri. Ou bien ne doit-elle pas plutôt être considérée comme un agent curatif de l'affection primitive? C'est l'opinion qu'il est porté à adopter. Dans la discussion qui suivit cette intéressante communication, M. Dennert, de Berlin, attribue aux processus inflammatoires du conduit auditif une influence considérable sur ceux de la caisse du tympan; cette influence, d'après lui, est une action dérivative.

Agent curatif, action dérivative! MM. Szenes et Dennert ont vu et touché juste. « Eliminez les matières par les voies où elles tendent le plus et par des issues convenables, » lisons-nous dans Hippocrate (Aphorismes, Sect. I, 21). Ces voies, la nature les emprunte dans les maladies à tendance suppurative qui, toutes,

[1] Szenes. Ueber eine Heilungsbefördende Complication der Otitis media suppurativa acuta. *Archiv für Ohrenheilkunde.* Juillet 1892: *Monatschrift für Ohrenheilkunde.* Août 1892.

peuvent être jugées spontanément par la formation d'un abcès. Ces localisations à distance du siège primitif prennent le nom d'abcès critiques, de métastases. Bien des méthodes thérapeutiques de l'humorisme, les médications révulsive, irritante, antiphlogistique, évacuante ne sont que des applications plus ou moins rationnelles du précepte d'Hippocrate.

M. Fochier[1], de Lyon, s'inspirant du procédé de la nature, a eu l'ingénieuse conception de dériver à la périphérie les suppurations qui menacent les organes internes ou qui les ont déjà envahis. Sa méthode est l'injection hypodermique d'essence de térébenthine. A la collection purulente ainsi produite et qui est amicrobienne il a donné le nom d'*abcès de fixation*. D'autres praticiens sont venus confirmer par leurs observations et par leurs expériences tant la réalité de la collection spontanée que la valeur curative de l'abcès artificiellement créé.

Ceci exposé, le rapprochement s'établit presque fatalement entre l'abcès de fixation de M. Fochier et l'otite externe secondaire de M. Szenes. Celle-ci n'est autre chose qu'une inflammation diffuse, un œdème du tissu cellulaire du conduit auditif, sans aucun travail de desquamation, sans la moindre trace de folliculite; tout au plus observe-t-on parfois une éruption papuleuse au méat et alentour. Cette phlogose s'accompagne de fièvre, de douleur et d'une tuméfaction qu'il est impossible de confondre avec celle que détermine dans les parois du conduit auditif une affection concomitante de l'apophyse mastoïde. Pendant son évolution, on remarque déjà une diminution très notable du pus de l'otite moyenne. De même que l'abcès térébenthiné, elle se termine par résolution, par la résorption de l'infiltration du tissu cellulaire. Sa durée est de trois à quatre jours et, tôt après sa disparition, on constate l'arrêt de l'otorrhée, la cicatrisation complète ou tout au moins imminente de la perforation.

Pendant l'épidémie d'influenza qui sévit si fortement en 1889-90 et qui donna lieu à un si grand nombre de cas d'otite moyenne suppurée, ce mode de résolution n'avait pas échappé à mon attention, mais l'idée ne me vint pas d'établir entre l'apparition de l'otite externe et la guérison de la maladie primitive une relation de cause à effet. La lecture des mémoires de

[1] FOCHIER. Thérapeutique des infections pyogènes généralisées. *Lyon médical*. Août 1891.

MM. Fochier et Szenes fut pour moi un trait de lumière et c'est alors seulement que la corrélation entre les deux ordres de phénomènes m'apparut claire et évidente. L'influenza plus bénigne du printemps de 1893 me fournit quelques observations, mais en petit nombre, car la forme aiguë de l'otite moyenne suppurée ne constitue que le 6 ou le 7 °/₀ de la somme totale des affections de l'oreille. En outre, dans l'immense majorité des cas, elle guérit sans otite externe critique. Mes observations, au nombre de sept, sont exclusivement de l'année 1893.

De ces sept cas, l'affection de la caisse du tympan était imputable pour trois d'entre eux à l'influenza, pour deux à la grippe saisonnière (refroidissement, coryza intense), pour un à la rougeole; le septième avait une origine traumatique (chute dans l'eau d'une certaine hauteur). Dans tous elle était unilatérale. Un seul (par influenza) a présenté le singulier phénomène de l'otite externe secondaire à répétition.

Aucune cause extérieure, aucun agent nocif n'a pu provoquer la complication. Au contraire, les malades, instruits de la gravité de leur état, n'ont pas failli aux précautions les plus minutieuses. Faire intervenir le hasard serait peu conforme aux principes de saine philosophie qui doivent avoir force de loi dans l'art de la médecine. Comme le dit dans son intéressant mémoire[1] le prof. L. Revilliod, de Genève : « Quand deux faits coïncident ou se succèdent *souvent,* c'est qu'il y a corrélation entre eux. Et si l'apparition du phénomène secondaire est accompagné de la disparition du phénomène primitif, c'est qu'il a joué un rôle actif dans l'évolution de celui-ci, et, dans le cas donné, un rôle salutaire. »

La pathogénie de l'otite externe de fixation doit être cherchée ailleurs, dans un domaine moins banal. La cause immédiate, la cause réelle en est l'action des topiques employés pour combattre l'affection primitive. Sans prétendre affirmer qu'elle n'est jamais spontanée, c'est-à-dire le résultat de la force médicatrice de la nature, j'ai la conviction que dans la majorité des cas elle est artificielle, provoquée par les agents thérapeutiques spéciaux que nous opposons à l'otite moyenne suppurée. L'abcès de fixation artificiel, pris dans un sens général, s'il est créé par une substance simplement irritante (éther, caféine), est consti-

[1] L. Revilliod. Des abcès de fixation. *Rev. méd. de la Suisse romande*, septembre 1892.

tué par du pus microbien; tandis que s'il est engendré par une substance à la fois antiseptique et irritante, comme l'est la térébenthine, le pus qu'il renferme est absolument stérile : phénomène qui ne peut se vérifier pour l'otite externe critique, puisqu'elle ne livre pas de pus. Or les médicaments dont nous nous servons dans la forme aiguë de l'otite moyenne suppurée, quand sa période d'état est passée, sont précisément des antiseptiques irritants.

Riche est la nomenclature des antiseptiques irritants. Auquel donner la préférence? Mon expérimentation a porté tour à tour sur l'acide phénique, le sublimé corrosif, l'alcool, le lysol, la créoline, la térébenthine, le trichlorure d'iode et enfin sur l'acide thymique auquel je me suis arrêté. Je l'ai associé à l'alcool, de manière à avoir en main deux forces au lieu d'une seule. Le sublimé corrosif vient en seconde ligne. L'injection de térébenthine sous le derme du conduit auditif n'est guère praticable, car l'abcès térébenthiné est fort douloureux et l'on risquerait ainsi de dépasser la mesure. Force est donc d'y substituer l'injection et l'instillation de substances médicamenteuses. Le thymol est un antiseptique puissant; il a une odeur suave; il n'est pas vénéneux ; tous avantages qui sont rarement réunis chez ses congénères. Je l'associe à l'alcool absolu dans la proportion de 5 %. Cette solution est remarquablement irritante; trois gouttes dans 150 grammes d'eau suffisent pour éveiller dans l'oreille une douleur marquée quand les cellules mastoïdiennes sont envahies par l'inflammation. Aussi doit-elle être maniée avec prudence et les doses augmentées selon une lente progression, de 2 gr., quantité initiale, à 4 gr. ou plus dans 200 gr. d'eau. A ces doses, elle détermine dans l'oreille une sensation de cuisson assez vive et même de douleur passagère. Un système avantageux est d'alterner les injections au thymol avec les instillations au sublimé ($^1/_2$ à 1 ‰). Mais les unes comme les autres ne seront pratiquées que deux fois par jour au maximum.

Il n'est pas sans importance que le malade soit prévenu de la nouvelle phase douloureuse qu'il est exposé à traverser. Sinon il serait enclin à perdre courage et aussi à tenir son conseiller médical pour responsable de ce retour apparent de son mal.

D'après mes expériences, la durée de l'incubation de l'otite externe artificielle serait de quatre à six jours. Le cycle de la complication curative est de deux jours au moins, de quatre

jours au plus. Le traitement sera purement expectant; la laisser évoluer sans intervention active, attendre que ce court orage se soit éloigné, parer autant que possible à la douleur, telles sont les seules indications.

La médication par fixation est efficace avant tout dans l'otite moyenne suppurée aiguë et principalement dans l'otite subaiguë, quand les signes objectifs et l'atténuation des symptômes révèlent que la période d'état est terminée. Elle s'adresse plus spécialement aux cas qui traînent en longueur. En thèse générale, lorsqu'à la fin de deux ou trois septénaires au maximum l'otorrhée persiste sans mitigation dans ses caractères et dans l'abondance de son flux, appel doit être fait aux médicaments spécifiques, comme étant les plus aptes à développer l'otite externe critique.

Le détail de mes observations serait fastidieux. Je le limite à un seul qui me paraît typique :

M., homme de peine, 33 ans. Misère physiologique. Influenza. Otite moyenne aiguë. Paracentèse; écoulement séro-muqueux très copieux : chute rapide de la fièvre. Traitement local par le borate neutre de soude et par la résorcine. Au bout de quinze jours, l'otorrhée persistant presque sans changement, j'institue la médication dérivative par le thymol et le sublimé. Moins d'une semaine après, otite externe secondaire très intense qui guérit dans le délai normal. L'otorrhée continue. Reprise du traitement par les mêmes antiseptiques irritants. Au sixième jour, nouvelle otite externe qui s'éteint comme la précédente. Elle est promptement suivie de l'arrêt de la suppuration et de la cicatrisation de la perforation. Restitution intégrale de l'audition.

L'otite suppurée chronique est-elle à son tour justiciable de la médication par fixation? M. Dennert fait remarquer que, dans l'inflammation aiguë ou chronique de la caisse, les phlogoses consécutives du conduit auditif externe exercent souvent une influence considérable sur le processus tympanique. Il ne faut, bien entendu, pas les confondre avec l'otite externe qu'on rencontre assez fréquemment dans le cours de l'otorrhée chronique et dont la résolution n'apporte aucun changement à la suppuration de la caisse. Mes expériences dans ce domaine sont loin d'être concluantes. Cependant j'ai noté deux cas d'otite suppurée chronique, traités par la méthode de fixation, qui semblent en légitimer l'essai. Dans tous deux, le pus, jusque-là fétide, caséeux, ne tarda pas, l'otite externe une fois déclarée,

à perdre ces caractères pour devenir amicrobien et enfin tarir; la muqueuse de la caisse parut alors assainie; mais, les malades se dérobant à tout examen ultérieur, je ne puis certifier que la perforation se soit fermée.

Il va de soi que la médication par fixation n'est d'aucune efficacité contre les complications de l'otite suppurée chronique, contre les néoplasmes de la caisse, contre les lésions osseuses, etc. Cependant un cas assez singulier m'autorise à faire quelques réserves pour la périostite. C'est celui d'un œdème migrateur, péri-auriculaire, absolument indolent, développé chez un alcoolique à la suite d'une otite moyenne suppurée aiguë et qui, au bout de plusieurs semaines, vint se localiser à la région mastoïdienne en un abcès superficiel assez volumineux; cet abcès, incisé, ne donna que du pus stérile. Je n'insiste pas, car l'abcès térébenthiné, qu'on pourrait avoir la tentation de créer comme dérivatif à la périostite, est si douloureux qu'il n'y a pas lieu de le préférer à l'incision de Wilde.

N'est-il pas permis de faire rentrer dans le cadre du sujet ces infiltrations douloureuses du tissu cellulaire qui se déclarent à l'oreille externe peu après la cautérisation de la muqueuse de la caisse et qui, de courte durée, reproduisent parfaitement l'image de l'otite externe critique? Tout récemment encore j'eus à cautériser à la solution de chlorure de zinc saturée une granulation sise à la partie postérieure de la muqueuse tympanique. Vingt-quatre heures après, vives douleurs dans la partie cartilagineuse du conduit auditif et tuméfaction considérable des régions pré- et sous-auriculaires; la portion osseuse du conduit auditif ne participe en aucune façon à cette inflammation, la granulation apparaît flétrie et la bourrasque passe en quarante-huit heures.

Le sujet n'a sans doute pas une grande portée thérapeutique; il ne saurait valoir à celui qui l'introduit de monter au Capitole. Cependant une méthode, qui permet d'abréger la durée d'une maladie et de lui épargner le caractère de chronicité ainsi que les complications inhérentes, n'est pas à rejeter sans examen; au contraire, elle appelle de nouvelles études, de nouvelles expériences. En otologie, la médication par fixation n'est donc point une simple curiosité scientifique. Dans le domaine de la pathologie générale, qui, de toutes les sciences médicales, est celle peut-être qui nous initie le mieux aux arcanes de la nature, l'abcès de fixation spontané a sa place marquée parmi les mani-

festations si diverses de la force réparatrice de cette nature toujours active, toujours vigilante, que nous pouvons imiter sans parvenir à l'égaler et dont nous ne serons jamais que les humbles et imparfaits serviteurs.

RECUEIL DE FAITS

Résultat final d'une résection du rectum pour cancer.

Par E. Kummer.

Commémoratifs. — Mme X., 62 ans, s'est toujours bien portée; elle a eu deux couches normales. Depuis douze ans, fortement constipée, elle introduit presque journellement un suppositoire de savon dans son rectum.

Il y a deux ans environ Mme X. remarque, par hasard, du sang dans ses matières, et à partir de ce moment elle constate toutes les trois ou quatre semaines de petites hémorragies rectales.

La malade a beaucoup maigri depuis une année, elle souffre souvent de douleurs dans l'abdomen et vers le sacrum, et de diarrhée; depuis plusieurs mois elle perd du sang et des glaires à chaque selle, et souvent par de simples vents.

Rien de particulier dans les antécédents héréditaires.

Etat au 27 mai 1893. — A une distance d'environ 6 à 7 cm. au-dessus de la marge de l'anus, on sent une grosseur largement insérée dans la paroi antérieure et gauche du rectum. Cette tumeur en forme de champignon présente un pédicule très court (un centimètre environ) et très large (8-10 cm.); la surface de la tumeur qui surplombe est irrégulièrement bosselée, molle à sa partie supérieure, dure plus bas. La tumeur est mobile sur les parties sous-jacentes, mais il n'est pas possible de palper sa circonférence supérieure. A la paroi postérieure du rectum, normale d'ailleurs, on contate au niveau de la tumeur une protubérance dure, grosse comme un pois.

Organes génitaux normaux.

Rien de particulier dans l'abdomen, ni dans les organes thoraciques, urine normale.

Opération le 31 mai 1893. — Incision postérieure, commençant en bas dans la ligne médiane au-dessus de l'anus, et longeant en haut le bord gauche du coccyx et du sacrum. Extirpation du coccyx. Le cul-de-sac de Douglas est ensuite ouvert, l'S iliaque attiré dans la plaie, le péritoine refermé par des sutures, liga-

ture double du rectum au-dessus de la tumeur, et division de l'intestin entre les deux ligatures. Extirpation de la tumeur en allant de haut en bas; de cette manière la plaie est préservée de tout contact avec des matières fécales ou avec du mucus intestinal. Évidement de l'excavation sacrale qui contient plusieurs ganglions engorgés. Fixation au moyen de quelques points de suture, du bout supérieur du rectum à la muqueuse anale, mais dans la circonférence antérieure seulement. La circonférence postérieure reste ouverte, pour éviter la rétention des matières, elle sera fermée par une petite opération ultérieure, si la malade le désire. Suture d'une partie de la plaie, pansement à plat du reste.

Suites. — La suture de la circonférence antérieure de l'intestin tient, ainsi que les sutures cutanées, le reste de la plaie guérit par granulation, et sans aucun incident. Au bout de six semaines la malade rentre chez elle, guérie.

Examen microscopique. — Une petite pièce est coupée sur le bord de la tumeur, durcie dans l'alcool, enfermée dans la celloïdine, coupée au microtome et colorée à l'hématoxyline. On reconnaît au microscope, sur l'un des bords de la préparation, des papilles normales de la muqueuse rectale, l'autre bord de la préparation présente un aspect bien différent : prolifération atypique des cellules épithéliales, les papilles de la muqueuse ont disparu en tout ou en partie, et, dans le tissu conjonctif sous-muqueux, on constate la présence de traînées et d'amas épithéliaux. Il s'agit donc bien d'une dégénérescence carcinomateuse.

Résultat. — Malgré l'incontinence des matières fécales, les fonctions intestinales se régularisent si bien (deux à trois selles par jour) que M[me] X. renonce au rétablissement opératoire de son anus naturel; un simple bandage lui suffit. Sa santé est restée bonne jusqu'au milieu de septembre 1894.

A cette époque, à la suite d'une grande fatigue, elle ressent des douleurs abdominales qui ne font qu'augmenter après une purgation qu'elle s'administre elle-même, et le 23 septembre elle présente subitement les symptômes d'une péritonite par perforation et meurt dans la journée.

Autopsie. — Péritonite suppurée généralisée. Perforation de la pointe de l'appendice vermiforme. Ce dernier, sans aucune adhérence, flotte librement dans la cavité abdominale.

Pas trace de récidive cancéreuse ni locale, ni ganglionnaire. Pas de métastase.

Remarques. — Du fait de l'absence de récidive, au moment de l'autopsie, on ne serait évidemment pas autorisé à conclure, pour ce cas, à une guérison définitive du cancer, ce dernier pouvant reparaître plusieurs années encore après l'opération, mais d'une manière générale il nous a été précieux de constater positivement par l'autopsie, qu'une année et demie environ

après la résection du rectum pour cancer rectal, avec engorgement des ganglions sacraux, la guérison s'est maintenue parfaite.

L'appendicite perforatrice qui a enlevé la malade, a été absolument accidentelle et indépendante du mal primitif. Vu l'absence de toute adhérence et exsudation localisée autour de l'appendice, un diagnostic précis, qui aurait pu engager à une intervention, n'a pas été possible en temps utile.

Luxation de l'os sésamoïde externe du gros orteil.

Par E. Bugnion.

Cette luxation, assez rare paraît-il, a été observée le 2 avril 1894, chez un garçon âgé de 7 ans.

L'enfant, qui jouait sur une plaque tournante du chemin de fer d'Ouchy, s'était laissé prendre le pied gauche entre le disque de fer et le mur d'enceinte, au moment où ses camarades faisaient tourner la machine. On le tira de là avec le gros orteil à moitié écrasé.

Quelques heures après l'accident, je trouve le pied fortement tuméfié, le gros orteil froid, insensible, d'une couleur violette assez suspecte pour faire craindre la gangrène partielle. Il n'y a toutefois pas de plaie de la peau.

Au bout de quelques jours il s'est formé de larges phlyctènes dans la région meurtrie, mais l'enflure a diminué et la menace de gangrène a disparu.

Ayant chloroformé l'enfant, afin de pouvoir le soumettre à une palpation plus exacte, je constate près de la tête du second métatarsien un corps dur, arrondi, douloureux à la pression, proéminant sous la peau au niveau de la commissure des deux premiers orteils. Je suppose d'abord avoir affaire à une fracture, méconnue au moment de l'accident ; je me demande si le corps dur ne serait point un fragment de la tête du second métatarsien, mais après avoir palpé les os avec soin, je reconnais que les métatarsiens sont intacts ; je constate de plus que l'articulation métatarso-phalangienne du second orteil joue librement, tandis que celle du gros orteil se meut avec peine.

Le corps dur mentionné ci-dessus ne pouvait être dès lors que le sésamoïde externe de l'articulation du gros orteil, déplacé ensuite de l'écrasement des parties molles et de la déchirure partielle de la capsule. La forme et les dimensions de la proéminence répondent d'ailleurs à celle de ce petit os.

La suite confirma le diagnostic. Toutes les tentatives de réduction ayant été inutiles, je profitai de la narcose pour faire une incision de 2 cm. environ, correspondant à l'os luxé. Le sésamoïde, rapidement dégagé au moyen de la rugine, fut coupé par le milieu d'un coup de pince tranchante et sa portion pro-

éminente enlevée de cette façon sans que l'articulation ait été ouverte.

La plaie guérit rapidement; le jeune garçon, qui auparavant ne pouvait pas s'appuyer sur son pied, commença à marcher au bout de peu de jours. Cependant on sent encore la base de l'os sésamoïde qui est resté enclavé dans l'épaisseur de la capsule articulaire, sur le côté latéral externe de la tête du premier métatarsien, et donne lieu au niveau de la commissure des orteils à une petite saillie encore douloureuse à la pression.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE LA SUISSE ROMANDE

Séance annuelle du 11 octobre 1894, à Vevey.

Présidence de M. le Dr de Weck, président de la Société médicale du canton de Fribourg.

Le Président souhaite la bienvenue aux membres de la Société romande et remercie les collègues de Berne qui ont bien voulu nous honorer de leur présence, puis donne lecture de la lettre de démission de M. le prof. de Cérenville, comme membre de la Commission médicale suisse. Il prie M. de Cérenville de continuer ses fonctions, mais les motifs graves allégués par le démissionnaire rendant la chose impossible, on procède au choix d'un nouveau membre.

M. le prof. Dufour présente M. Morax qui est nommé à l'unanimité.

Le Président remercie M. de Cérenville des grands services qu'il a rendus à la Suisse romande pendant qu'il siégeait dans la Commission médicale suisse.

M. Morax accepte sa nomination et assure qu'il fera son possible pour soutenir les intérêts de la Société médicale.

M. Viquerat a la parole sur le *bacille tuberculeux*. Il pourra paraître, dit-il, bien audacieux de mettre cette question sur le tapis, mais les faits sont là qui le forcent à parler. Après avoir rendu hommage aux travaux de ses devanciers surtout à l'école de Berlin, il présentera le fruit de ses recherches personnelles où les sacrifices de toute nature n'ont pas manqué. Il ne parlera pas seulement du bacille mort ou vivant *in vitro et in corpore* comme l'annonçait le programme, mais il abordera aussi le traitement et donnera la solution du problème, la guérison de la tuberculose.

C'est en 1890 que Behring et non pas Roux, comme l'ont prétendu certains journaux, réussit à immuniser certains animaux et à leur faire supporter des doses énormes de toxines. Ces toxines sont des corps difficilement reconnaissables physiquement et chimiquement, c'est l'animal qui en est le véritable réactif.

MM. Roux et Yersin ont trouvé que c'était un produit du bacille, car plus la culture est ancienne, plus elle est virulente ; j'ai cherché à voir si ce n'est pas dans le bacille lui-même que réside la toxine ; pour cela j'ai ensemencé de l'agar avec du tétanos en atmosphère d'hydrogène. Dans ces conditions, la culture s'étend à la surface de l'agar en une croûte facile à enlever ; si l'on place cette croûte sans aucune parcelle du milieu nourricier, dans de la glycérine où les bacilles tétaniques ne peuvent pas se développer et qu'on laisse le tout à l'étuve pendant dix ou vingt jours, le liquide filtré contient la tétanotoxine. Comme celle-ci n'a pas pu être introduite avec le milieu de culture, puisque l'on n'a pas pris celui-ci, et comme elle n'a pu être produite dans la glycérine où ces bacilles ne prospèrent pas il faut bien admettre que c'est la dissolution du bacille lui-même qui la donne.

Pour la diphtérie M. Wassermann à Budapesth a soutenu que nous nous immunisions naturellement en absorbant des microbes de la diphtérie qui, se dissolvant dans notre corps, donnent de la diphtérotoxine à dose très faible, qui peu à peu nous immunise. C'est pour cela que plus on avance en âge plus on est immunisé; le sang des vieillards est antidiphtérique.

Les microbes vivants introduits sous la peau sans leur toxine spécifique ne produisent aucun effet ; mais si on leur adjoint un autre irritant physique où chimique les cellules de la suppuration arrivent en contact avec les microbes, détruisent ceux-ci et mettent en liberté la toxine spécifique. Cela a été prouvé pour le tétanos.

Pour la tuberculose il en est à peu près ainsi ; nous nous immunisons peu à peu; c'est pour cela que l'enfance et l'adolescence donnent le plus grand nombre de cas de cette maladie. Le bacille de la tuberculose est essentiellement ærobie ; en faisant passer de l'oxygène sur la culture celle-ci avance beaucoup plus rapidement et dans la masse mucilagineuse formée par les bacilles, beaucoup sont morts, déformés, en partie dissous et ont contribué à fournir la toxine tuberculeuse.

In corpore, le bacille introduit dans la circulation s'arrête dans les capillaires artériels où il s'enveloppe de leucocytes; chez les animaux sensibles, il se produit immédiatement de l'hyperhémie. La tuberculine de Koch, c'est-à-dire la toxine tuberculeuse, favorise énormément l'hyperhémie des tubercules et par conséquent l'apport d'oxygène favorable au développement des bacilles. Voici une fillette atteinte de multiples ulcères lupeux et d'abcès froids. L'injection de tuberculine donnait l'hyperhémie habituelle, mais ne la guérissait pas ; elle avait au contraire un effet stimulant sur la maladie, tandis que l'injection de bouillon tuberculeux filtré, même vieux, ne produit rien.

La tuberculine est donc le seul principe nuisible de la tuberculose, elle a un effet cachectisant sur presque tous les animaux. Chez les tuberculeux la présence de cette toxine a été constatée dans tous les liquides de l'organisme, sang, urine, liquide amniotique, etc.; on peut admettre qu'il en existe aussi, à dose très faible, dans le sang des personnes saines, car on sait que nous absorbons des milliers de bacilles; ceux-ci arrivés dans notre corps sont dissous et doivent donner de la tuberculine.

Traitement. — De tous les animaux que j'ai essayés, c'est l'âne seul qui s'est trouvé doué d'une assez grande quantité de substance tuberculinicide pour être employé pratiquement comme sujet d'inoculation. Lorsqu'on injecte des bacilles tuberculeux dans le sang de l'âne on trouve, si l'on abat l'animal au bout vingt-cinq ou trente jours, une tuberculose miliaire bien déterminée. Le résultat est le même si l'on injecte des bacilles tués, donc le bacille vivant introduit dans le sang de l'âne, est très vite anéanti. Deux mois après, on ne trouve plus de tubercules; cela provient de ce fait que le sang de l'âne contient une substance qui détruit très rapidement l'effet de la tuberculine; les tubercules n'étant plus stimulés par l'apport de l'oxygène, finissent par disparaître.

Mais cela ne se fait pas sans un violent effort de l'organisme et cet effort se traduit par un appétit extraordinaire pendant tout le temps de la lutte contre le microbe. Si pendant cette période, c'est-à-dire du vingt-cinquième au trentième jour après l'injection des bacilles tuberculeux, on introduit encore de la tuberculine dans le sang, la réaction est encore plus vive; l'animal lutte de toutes ses forces pour détruire cette tuberculine et si nous prenons du sang de l'âne à cette époque nous aurons dans le sérum la substance tuberculinicide qui rend l'âne réfractaire. C'est par l'injection répétée plusieurs fois de ce sérum que j'ai guéri cette fillette, de son lupus et de ses abcès et ce jeune homme d'une carie de côte suppurant abondamment et ayant déjà produit des signes de pleurésie de voisinage. Je puis donc dire en finissant que l'âne de Viquerat a tué le savant Koch.

M. le prof. L. Revilliod lit la communication suivante :

« Le 14 juillet 1894, le Dr Viquerat, venait exposer à l'Hôpital de Genève un nouveau mode de guérison de la tuberculose humaine par l'injection sous-cutanée de sérum d'âne.

Cette conférence devait avoir une double attraction.

1° La personnalité de l'orateur connu par son ardeur au travail et aux recherches bactériologiques en particulier auxquelles il consacre les loisirs que lui laisse la clientèle;

2° Le sujet choisi qui aura toujours le don de passionner les médecins et le public. La sérothérapie, fille de la science pastorienne, a, en effet, ceci de séduisant dans son principe, qu'au lieu d'attaquer directement le microbe, ce qui est presque toujours une illusion, elle a pour but de rendre l'organisme réfractaire à la viabilité du parasite, méthode qui a déjà donné d'admirables résultats et semble encore pleine de promesses.

Aussi étions-nous nombreux à la conférence de M. Viquerat, tout disposés à partager l'enthousiasme de cet ardent chercheur qui disait avoir trouvé ce que tant d'autres savants et praticiens avaient en vain cherché jusqu'à ce jour, la guérison de la tuberculose.

Nous ne discuterons pas les théories émises dans cette conférence et reproduites dans une brochure [1] sur le processus tuberculeux, sur le pouvoir chimiotaxique positif qu'il attribue au nodule tuberculeux, et qui nous semble d'ailleurs accessoire au point de vue pratique, le seul que nous envisageons ici.

Nous ne parlerons pas non plus de la trépanation dans la méningite tuberculeuse ni de l'évacuation des exsudats périrtuberculeux. questions qui n'appellent guère la discussion. Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on évacue les exsudats et la tuberculose vit toujours.

Contentons-nous d'admettre avec le Dr Viquerat le point culminant de son œuvre savoir après Chauveau : que l'âne occupe le dernier degré de la série animale tuberculisable. Tandis que le chien et la chèvre possèdent encore une certaine aptitude à la tuberculose expérimentale, l'âne résisterait aux plus fortes doses et ne se caséifierait jamais. Il était donc naturel de s'adresser à cet animal pour obtenir le sérum curateur qui empêche le microbe de se développer et de se produire.

Viquerat suivait ainsi la voie tracée par Richet, Héricourt, Bertin et Picq qui avaient cherché à immuniser et à guérir le lapin tuberculeux avec le sérum de chien et de chèvre, expériences poursuivies sur l'homme avec plus ou moins de succès par ces auteurs et par bien d'autres.

L'histoire des sérums immunisants se divise en deux périodes correspondant à deux théories. Dans la première, l'animal réfractaire par lui-même est appelé à fournir son sérum qui est destiné à transmettre son immunité naturelle. Mais les faits n'ont pas réalisé toutes les promesses qu'inspirait cette idée très séduisante en elle-même.

Le sérum de chien et de chèvre n'a donné que des résultats relatifs, retardant l'évolution tuberculeuse sans pouvoir l'arrêter. Et comme à l'époque de ces recherches, ces animaux étaient considérés comme absolument réfractaires, on a généralisé le fait et déduit cette loi que le sérum d'un animal naturellement réfractaire ne pouvait produire ni guérison, ni immunité [2]. Seule serait transmissible l'immunité artificielle créée par des inoculations progressives. M. Bouchard [3] dit même (d'après Lubarsch, Charrin et Royer) que « parfois les animaux naturellement réfractaires n'ont pas le sang bactéricide, et que certains animaux ont cet état bactéricide, alors qu'ils ne sont doués à aucun degré de l'immunité naturelle ».

L'acquisition de ces faits conduisit à la seconde période, celle des ino-

[1] Dr VIQUERAT, de Moudon. Das Heilverfahren der Tuberculose gegründet auf bacteriologisch-experimentelle Studien. Erste Auflage.

[2] Félix KLEMPERER. *Berlin klin. Wochenschrift* n° 13, 28 mars 1892. *Rev. des Soc. méd.* Hayem, 1892, t. 40, pp. 462-463.

[3] BOUCHARD. *Rev. de méd.*, 10 janvier 1892, p. 22.

culations donnant un sérum immunisé et immunisant. C'est à elle que se rattachent les expériences de Behring et Kitasato sur le tétanos et la diphtérie avec les récentes applications de Roux. A ces deux maladies, on peut en ajouter sept autres, total neuf maladies justiciables du traitement par le sérum sanguin d'animaux rendus réfractaires. C'est donc à cette liste que M. Viquerat en ajouterait une dixième qui serait la tuberculose.

M. Héricourt [1] avait déjà obtenu de bons résultats, même sur l'homme, avec le sérum de chien inoculé avec la tuberculose aviaire.

M. Viquerat fait donc un pas de plus en choisissant l'âne comme étant plus réfractaire que la chèvre qui elle-même l'est plus que le chien. Il l'inocule à haute dose avec du bouillon tuberculeux et après quarante-cinq jours il recueille un sérum curateur de la tuberculose.

Mais l'âne est-il immunisé par cette inoculation ? « *Durchaus Nicht,* » dit M. Viquerat. On peut le réinoculer une seconde, une troisième fois, et chaque fois il présentera les mêmes symptômes. « *Es ist jetz noch unmœglich ein Thier gegen Tuberculose zü immunisiren.* » Il n'est pas immunisable parce que le microbe tuberculeux ne sécrète pas de toxine. La tuberculose ne peut donc rentrer dans la catégorie des maladies dites virulentes, qui seules sont curables par un sérum immunisant. N'étant ni immunisé, ni immunisable, l'animal ne me semble guère apte à conférer la propriété qu'il n'a pas. C'est là qu'à toujours été la pierre d'achoppement du traitement sérothérapique de la tuberculose. Et je me demande en outre s'il n'y a aucun danger dans cette transfusion du sérum d'un animal naturellement réfractaire, c'est vrai, mais qui maintenant a été tuberculisé à haute dose et pourrait peut-être bien rendre ce qu'on lui a donné !

Ces objections — et il y en aurait encore bien d'autres — devaient-elles nous faire nier les affirmations du Dr Viquerat et refuser à l'homme les bénéfices qu'il a obtenus sur ses cobayes lesquels ont été guéris, dit-il, de leur tuberculose et même immunisés contre une nouvelle inoculation ? Bien plus, il nous annonce vingt-cinq tuberculeux guéris ou en voie de guérison.

Eh bien non ! En présence de ces faits, notre conscience nous commandait d'essayer ce sérum, qui nous était livré comme provenant d'un âne bien portant, non inoculé, préférant tirer parti de sa vertu originelle, au moins innocente, plutôt que de courir les risques que nous venons de signaler.

D'ailleurs au-dessus de toutes les conceptions théoriques, c'est la clinique, ce souverain juge dans toutes les choses de la médecine scientifique et pratique, qui doit trancher ces questions en dernier ressort. Nous avons donc voulu l'interroger avec le liquide dû à la générosité du Dr Viquerat et avec la confiance qu'on doit avoir dans un élève de Koch.

Le Dr Thomas, médecin-adjoint de notre service a bien voulu se charger de faire ces injections pendant mes vacances, sur trois malades choisis

[1] Héricourt. *Arch. gén. de méd.*, avril 1892.

par lui et qui se présentaient dans les meilleures conditions, savoir comme atteints d'une tuberculose au début et duement vérifiée par l'examen bactériologique.

Les observations ont été recueillies avec soin par M. le Dr Vallette, assistant.

Obs. I[1]. — *Tuberculose au premier degré.* 8 *injections,* 85 *gr.*, de *sérum en* 19 *jours.*

B. 26 ans, père et mère bien portants ; sur cinq frères et une sœur, un frère est mort à 20 ans, en 1887 poitrinaire, un autre frère est actuellement aussi poitrinaire.

B. n'a jusqu'ici jamais été malade. Il a fait son service militaire (école de tir) en mai 1894.

C'est depuis la fin de juin qu'il se sent malade, ayant pris froid, étant sur un char pendant la pluie.

Depuis lors, il tousse surtout le matin, il a des points douloureux dans la poitrine et des sueurs nocturnes.

Il entre à l'hôpital le 18 juillet 1894, très amaigri ; il doit avoir perdu 3,700 gr. en un mois. Il a de la fièvre 38°,8 à son entrée. Mais le 19 et 20 il est apyrétique, la température ne dépasse pas 37°, 4.

La voix est enrouée. Il tremble un peu, avec douleur le long du sternum. Il rend des petits crachats peletonnés, verdâtres, avec bacilles de Koch. Submatité prononcée en avant et en arrière du sommet droit. Vibrations vocales augmentées. A l'auscultation. Respiration rude en avant légèrement soufflante en arrière. A gauche sous la clavicule, expiration prolongée.

Rien de particulier dans les autres appareils.

Le 21 juillet matin, T. 36°, 3 ; à 6 h. du soir injection de sérum d'âne 10 c. c. dans le creux sous-claviculaire gauche ; l'injection est peu douloureuse. La boule de liquide se résorbe assez vite ; le soir, T. 38°, 1.

Le 22, T. : m. 37° ; s. 38°, 1.

Le 23, 2me injection dans le creux sous-claviculaire droit, à 11 h. du matin, T. : 37° ; s. 38°, 8.

Le 24, T. : m. 38°, 7 ; s. 38°, 5.

Le 25 matin, T. : 36°, 8 ; 3me injection, soir, T. : 38°, 1.

Le 26, T. : m. 36°, 3 ; s. 38°, 7.

Le 27, matin, T. : 36°, 8 ; 4me injection : soir, T. : 37°, 5.

Le 28, T. : m. 37°, 6 ; s. 38°.

Le 29, T. : m. 37° ; s. 38°, 3.

Le 30 matin, T. : 36°, 5 ; 5me injection, soir, T. : 37°, 8.

1er août, 6me injection.

Du 1er au 6 août, apyrexie.

6 août, 7me injection.

8 août, T. : s. 38°, 3.

9 août, 8me injection de 15 grammes.

Le 30 juillet, après la cinquième injecion, le malade a présenté sur la jambe droite et les bras une éruption qui a duré 3/4 d'heures.

Le 1er août, apparaissent de nombreuses papules blanches de grandeur variable, analogue à l'urticaire sur les deux membres inférieurs. Cette éruption paraît et disparaît tous les jours.

Le 14 août, le malade se plaint de fortes transpirations, de toux, d'oppression, de diarrhée.

[1] Les observations n'ont pu qu'être résumées à la séance de Vevey ; nous les donnons *in extenso*.

Les signes stétoscopiques sont les mêmes. Il y a encore des bacilles dans les crachats. Le malade a donc reçu huit injections de 10 gr., la dernière de 15 gr. en dix-neuf jours et ne se trouve pas mieux. Vers le milieu de septembre, il est repris de mouvements fébriles jusqu'à 39°, 4.

Obs. II. — *Tuberculose au second degré, 7 injections, soit 70 gr. de sérum en 16 jours. Etat stationnaire.*

G., 38 ans, terrassier. a été traité à l'hôpital en janvier 1890 pour la grippe.

Il rentre le 18 juillet 1894, toussant depuis quelque temps. On constate au sommet du poumon droit une respiration rude et soufflante avec quelques craquements. Il y a aussi quelques craquements au sommet gauche. Bacilles dans les crachats. Etat général bon.

Le 18 juillet, T. : s. 38°, 6.
Le 20, T. : 38°, 4.
Le 21 et jours suivants, apyrexie.
Le 23, 1er injection, 10 gr.
Le 25, 2me injection.
Le 27, 3me injection.
Le 30, 4me injection.
Le 31, T. ; s. 38°, 5.
Le 2 août, T. : s. 39°, 1.
Le 3 août, 5me injection, apyrexie.
Le 6 août, 6me » »
Le 9 août, 7me » »

Le 30 juillet, apparaissaient de larges plaques érythémateuses sous les clavicules, à l'endroit où l'on a fait les piqûres, puis à la région des trochanters des deux côtés, gagnant les cuisses et les lombes.

Le malade se plaint de douleurs dans les jambes.

Le 22 août les douleurs et les éruptions ont disparu. Il n'y a aucun changement dans l'état local des poumons, ni dans l'état général. Le malade est envoyé à Sacconnex, où son état reste stationnaire.

Obs. III. — *Tuberculose au second degré. 5 injections, soit 50 gr. de sérum en neuf jours. Aggravation.*

P., 20 ans, maçon italien. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Il fait dater sa maladie du mois d'avril. Toux, points de côté, perte des forces, sueurs, etc., symptômes pour lesquels il a déjà passé à l'hôpital la seconde quinzaine de mai. Rentre le 24 juillet.

Poumon gauche : Submatité et craquements secs au sommet, souffle bronchique dans la ligne axillaire. Poumon droit : Respiration puérile. Bacilles dans les crachats.

Etat général bon, pas de fièvre.
Le 24 juillet, T. : m. 36°, 4 ; s. 37°, 2.
Le 25 juillet, 1re injection. T. : s. 38°, 6.
27 juillet, 2me injection.
28-29 juillet, T. : s. 38°, 6.
30 juillet, T. : m. 37°, 3me injection, T. : s. 39°, 5.
Le 1er août, T. : m. 36°, 8, 4me injuction, T. : s. 39°, 7.
Le 3 août, T. : m. 37°, 5, 5e injection, T. : s. 40.

La fièvre qui s'est établie depuis la première injection, allant sans cesse en augmentant, les injections ont été suspendues pour être remplacées par le traitement antipyrétique habituel,

Nous ne voulons pas pour cela incriminer le sérum qui, comme nous l'avons dit, était pur de toute tuberculine et ne pouvait par conséquent offrir aucun danger.

Ce n'est que plus tard que M. Viquerat a parlé d'inoculer ses ânes Nous croyons donc que ce n'est que par coïncidence que le malade est entré dans une période fébrile, le sérum que nous avait livré M. Viquerat ne pouvant agir ni en bien, ni en mal.

Tels sont les faits que je vous livre sans vouloir en tirer des conclusions hâtives. Le nombre des malades, la durée du traitement, tout a été trop court pour permettre de se faire une opinion quelconque et je me demande si j'aurais mieux fait de me taire et de ne pas vous entretenir d'une œuvre négative qui est aussi désagréable à entendre qu'à prononcer. Mais si j'ai cru devoir parler, c'est un peu par égard pour le public, le *vulgus qui non semper vult decipi.*

Le public, avide à juste titre des découvertes scientifiques, de celles surtout qui ont une portée aussi immense que la guérison d'une maladie, considérée le plus souvent comme incurable, le public qui nous fait l'hommage de sa confiance, a droit à des égards et il ne doit être informé que lorsque la question a été revue, contrôlée et établie sur une base indiscutable.

Or nous ne pouvons guère considérer comme une garantie sérieuse ces articles de journaux extra-médicaux, articles répercutés par les agences télégraphiques du monde entier, appelant le pauvre malade qu'on allèche encore avec cette feuille signée G. P. dans laquelle 25 observations sont comprises dans 45 lignes.

M. Viquerat s'est laissé sans doute entraîner par un enthousiasme irréfléchi et il a gâté sa cause qui, comme toutes les bonnes causes, n'avait pas besoin de réclame. Mais tout n'est pas perdu. Nous voulons espérer qu'inspiré par les procédés et les mœurs réellement scientifiques, il arrivera par ses recherches ultérieures à des résultats dont nous serons les premiers heureux de profiter. »

M. Viquerat répond que d'abord l'injection n'est pas dangereuse, il n'a jamais vu d'accident ; ensuite que si les résultats n'ont pas été concluants, c'est que l'on n'a pas employé assez de sérum.

Pour les tuberculoses arrivées au stade de suppuration par des microbes autres que celui de la tuberculose, il n'a pas encore réussi à amener la guérison, mais il compte pouvoir dès le nouvel an joindre à son sérum antituberculeux des sérums antistaphylo- et antistreptococciques ; alors le résultat sera complet. Il n'admet la guérison complète que lorsque toute trace de tuberculine a disparu du sang. Du reste, ajoute-t-il, j'ai guéri ces deux cas que vous voyez, donc je puis en guérir des milliers d'autres.

M. le prof. Bourget n'a pas trouvé de signe de tuberculose, guérie ou non, chez un individu traité par M. Viquerat pour tuberculose des poumon. Il n'y avait que de l'emphysème pulmonaire.

M. le prof. Dind trouve que la tuberculose cutanée de la jeune fille présentée n'est pas guérie du tout et qu'il existe encore des tubercules à la face palmaire de la main.

M. Morax dit que M. Viquerat a été injuste envers les bactériologistes français ; il lui conseille d'aller voir à l'Institut Pasteur comment on contrôle les résultats acquis.

M. le prof. de Cérenville a été peiné de voir communiquer des choses d'une pareille importance dans des journaux politiques avant qu'elles l'aient été dans un Congrès médical et surtout avant que les résultats aient été contrôlés d'une manière absolument sûre. Il y a à l'hôpital des malades et des observateurs qui se chargeraient de contrôler la découverte. M. Viquerat est sur un bon chemin, mais il a agi avec trop de légèreté. Nous l'applaudirons lorsqu'il nous aura montré des cas guéris, soigneusement choisis, car l'importance de la question exige un contrôle sévère. Il y a deux ans, M. Viquerat nous promettait la guérison de la suppuration, mais nous ne l'avons jamais vu venir à l'hôpital pour démontrer la chose.

M. Viquerat répond qu'il a été à l'hôpital et qu'il y a fait une injection de son sérum dans un panaris ; il y a laissé un flacon de son sérum antistaphylococcique, on aurait pû par conséquent l'étudier à loisir ; mais on lui a répondu que l'on ne pouvait dans tous les cas d'abcès déterminer histologiquement si le pus ne contenait que des staphylocoques et que la plupart du temps on avait affaire à des infections mixtes. S'il n'a pu continuer à fournir du sérum contre la suppuration, c'est qu'on lui avait éventré la bête immunisée qui le lui fournissait.

M. le prof. Dufour ne voudrait pas laisser l'assemblée sous l'impression presque pénible laissée par les reproches faits à M. Viquerat et à sa méthode de traitement. M. Pasteur, dit-il, a eu les mêmes luttes à soutenir ; M. Peter prétendait qu'en employant sa méthode on rendrait les malades enragés au lieu de les guérir. Mais Pasteur a montré ses lapins guéris et a ainsi levé tous les doutes. M. Viquerat fera de même et nous montrera dans quelques mois des cobayes tuberculeux guéris par son sérum.

M. Burnier demande que M. Viquerat ne communique plus aux journaux politiques des nouvelles prématurées au sujet de son traitement, car cela amène des situations pénibles pour les familles et les confrères. Comme médecin de Leysin, M. Burnier se plaint de ce que l'on ait envoyé à tous les malades de cette station, des circulaires anonymes relatant vingt-cinq cas de guérison de maladies tuberculeuses et les invitant à aller se faire traiter à l'Institut Viquerat. Quant aux cobayes, M. Burnier a vu, chez M. Tavel, l'autopsie d'un de ces animaux traité par le sérum Viquerat et mort d'une tuberculose très violente.

M. le prof. Revilliod : Il nous arrivera certainement, d'être consultés sur la valeur de ce traitement. On pourra répondre que la question n'est pas encore élucidée et qu'il faut attendre dans quelques mois une nouvelle communication de M. Viquerat, avec des faits nouveaux et bien contrôlés.

M. Viquerat, répond à M. Burnier que le sérum envoyé à M. Tavel était du sérum naturel, non immunisé et qu'il n'est pas étonnant qu'il

n'ait eu d'autre effet que celui de prolonger un peu la vie des cobayes tuberculeux.

M. ZIMMER déclare qu'il n'est pas convaincu du tout et qu'il dissuadera les malades de se faire traiter par la méthode Viquerat. Il trouve aussi que les procédés rapportés par M. Burnier sont bien incorrects.

M. BOURGET demande si M. Viquerat veut bien envoyer du sérum à l'hôpital.

M. VIQUERAT répond qu'il n'a pas envoyé de circulaire anonyme, ensuite qu'il ne peut envoyer du sérum parce qu'il n'en possède pas beaucoup.

M. THOMAS qui a dirigé à l'hôpital de Genève le traitement des trois tuberculeux d'après la méthode Viquerat, déclare qu'il a choisi les malades qui lui paraissaient les plus faciles à guérir. L'un entre autres était un jeune homme très vigoureux, n'ayant qu'une infiltration très limitée d'un sommet, et c'est précisément chez ce malade qu'on a observé une aggravation.

M. HILT voudrait que la Société médicale fasse publier qu'elle n'a pu faute de preuves, fixer son opinion ni surtout confirmer les espérances qu'on avait fait entrevoir.

M. ROSSIER voudrait que le sérum produit d'ici à quelque temps soit réservé à des cas de tuberculose indubitable et pouvant être observés d'une manière sûre. Il propose à la Société de voter la résolution suivante : « La Société médicale émet le vœu que M. Viquerat fournisse aux cliniques médicales de Lausanne et de Genève une quantité de sérum antituberculeux suffisante pour en faire une étude suivie. »

M. le prof. DEMIÉVILLE n'admet pas cette proposition. Il faut laisser M. Viquerat libre d'envoyer du sérum où il veut ; il demande que l'on se borne à la première proposition rédigée ainsi :

« La Société médicale de la Suisse romande, vu l'absence de preuves, déclare qu'elle ne peut émettre pour le moment aucune appréciation pour ou contre le traitement de la tuberculose d'après le système Viquerat. »

La votation à main levée donne une majorité évidente à cette proposition.

Vu l'heure avancée, les autres communications annoncées à l'ordre du jour ne peuvent être faites.

Le Secrétaire : A. ROESLY.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 5 septembre 1894

Présidence de M. le Dr CORDÈS, président.

La Société a reçu diverses brochures du Dr Bourcart et la thèse de Mlle Welt. Elle a reçu une invitation à assister au Congrès médical indien qui aura lieu à Calcutta du 24 au 29 décembre 1894.

Le Président annonce les candidatures des Drs *Maillart* et *Patru*.

M. Hilt présente une bouteille d'*eau saturée d'oxygène* provenant d'une fabrique anglaise installée en France. Cette eau, légèrement gazeuse, renferme une quantité d'oxygène, introduite sous pression, environ sept fois plus considérable que l'eau ordinaire, et paraît appelée à rendre de réels services dans tous les cas pathologiques où l'anémie joue le principal rôle. M. Hilt l'a employée récemment avec succès dans deux cas de dyspepsie de cause anémique. En outre, elle lui semble pouvoir remplacer utilement, sinon complètement, les ballons d'oxygène difficiles à se procurer dans les campagnes et même dans bien des localités où les pharmaciens n'ont pas l'outillage nécessaire à sa fabrication. D'autre part, son prix relativement peu élevé la met à la portée de la plupart des malades.

M. Audeoud lit une observation de *pseudo-leucémie chez un enfant* (voir p. 507).

M. Gœtz a vu un cas analogue chez un enfant de cinq à six ans qui eut de l'ascite, des hématémèses, et dut subir deux ponctions.

M. L. Revilliod demande pourquoi ce nom de pseudo-leucémie, puisque le nombre des globules blancs est augmenté ; il n'y a que peu de différence avec la leucémie de l'adulte.

Le Secrétaire : Dr Buscarlet.

BIBLIOGRAPHIE

G. Durante. — Des complications viscérales de la paralysie générale progressive, *Gaz. des Hôp.*, 1894, no 24 et 27. — Des roubles trophiques et des troubles circulatoires dans la paralysie générale. *Gaz. hebd. de méd.*, mars 1894.

Notre concitoyen et ancien élève, M. G. Durante, vient de publier deux articles remarquables sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de la paralysie générale progressive, qu'il a étudiées pendant son internat dans les hôpitaux de Paris dans les services des prof. Ball et Raymond; il est actuellement interne du prof. Cornil. Sa compétence en histologie pathologique lui a permis de faire une revue critique très intéressante des lésions microscopiques de cette maladie qui peut s'étendre dès le début au système nerveux tout entier. Nous ne pouvons qu'indiquer ici les traits saillants de ces deux travaux.

Parmi les lésions viscérales que l'on peut rencontrer chez les aliénés paralytiques, les unes sont antérieures à la paralysie générale et sont utiles souvent pour en reconnaître l'étiologie ; telles sont les traces anatomiques d'une ancienne syphilis ou d'une tuberculose fibreuse chronique, à laquelle Klippel attribue une grande importance étiologique. Les autres

sont liées directement à l'altération du système nerveux; elles sont essentiellement *vaso-paralytiques*, comme l'a montré Klippel, et se manifestent sous la forme de congestion chronique, d'ectasies capillaires et même d'hémorragies dans le foie, les reins, les poumons, le cœur, la peau, etc. Elles surviennent dans la cours de la maladie au dehors de tout état cachectique. Ces phénomènes peuvent prendre par exemple dans le poumon la forme d'une splénisation ou d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire; ils se distinguent des complications infectieuses viscérales qui surviennent partois chez les paralytiques généraux par l'absence de fièvre.

Il ne faudrait pas induire de la fréquence des lésions vasoparalytiques. que la dilatation vasculaire chronique soit la cause première de l'altération de l'écorce cérébrale. La théorie vasculaire de la paralysie générale est à peu près abandonnée aujourd'hui. On sait, depuis les travaux de Joffroy, de Pierret, de Raymond, de Ziegler, etc. que les éléments nobles, les cellules nerveuses et le réseau des tubes nerveux de la substance grise centrale sont les premiers atteints dans cette affection et que l'ectasie capillaire, la diapédèse dans les gaines ne surviennent que plus tard.

Les lésions de l'écorce ont comme l'ont prouvé Bechterew et Mislawsky, Eulenbourg, Hitzig et Schiff, une action directe sur les capillaires de l'économie.

Un second fait très important signalé dans la revue de M. Durante, c'est que les localisations de la paralysie générale ne se bornent pas, comme on le croyait jadis, à l'écorce cérébrale, mais s'étendent parfois aux cornes grises de la moelle et jusqu'aux nerfs périphériques; les lésions spinales peuvent même précéder les lésions cérébrales. C'est ainsi que s'explique la fréquence des troubles trophiques dans cette maladie. M. Durante passe d'abord en revue les troubles trophiques et vasomoteurs de la peau, les éruptions de formes variées (zona, pemphigus, purpura), le mal perforant, les escarres qui peuvent apparaître dès le début de la maladie loin de tout point comprimé, l'othématome, etc., puis il étudie les atrophies musculaires et les arthropathies qui sont sous la dépendance des altérations des cellules de la moelle.

Il résulte de cette étude intéressante que l'anatomie pathologique de la paralysie générale a fait, ainsi que la connaissance de son étiologie, de grands progrès dans ces dernières années et que cette maladie est comme le tabès, une affection de tout le système nerveux.

A. D'Espine.

Planches montrant les lésions viscérales produites par l'alcoolisme, éditées par la section genevoise de la Ligue patriotique suisse contre l'alooolisme.

Ces planches ont été exécutées par M. Balicki et reproduites en chromolithographie par la maison Braun. Elles ne constituent pas une œuvre originale, mais sont la reproduction en grandeur naturelle de dessins empruntés à l'atlas d'anatomie pathologique de Lancereaux et aux leçons de

Charcot. Chaque planche donne en outre l'organe normal comme point de comparaison. Elles sont accompagnées d'une brochure explicative écrite par les Drs L. Revilliod et P. Binet qui ont surveillé l'exécution de ce travail.

Cette publication est destinée à faire connaître, dans le grand public auquel elle s'adresse, les dangers auxquels expose l'abus des boissons alcooliques. Elles pourront rendre des services dans l'instruction scolaire, dans les conférences, et remplaceront avantageusement les mauvais dessins qui avaient généralement cours et dont l'inexactitude ou l'exagération compromettaient le but à atteindre.

Les médecins qui s'intéressent à la lutte contre l'alcoolisme verront avec plaisir l'apparition de ces planches qui comblent une lacune dans l'enseignement populaire. P. B.

VARIÉTÉS

Central Verein. — Cette Société aura sa 48e réunion, le 3 novembre prochain à Olten. Les membres de la *Société médicale de la Suisse romande* y sont cordialement invités. Les communications à l'ordre du jour sont : 1° Prof. Leser (Berne). De la surveillance (Fürsorge) des syphilitiques sortis de l'hôpital. 2° Dr Feer (Bâle). Rapport sur la sérothérapie dans la diphtérie. 3° Dr Hæberlin (Zurich). Thérapeutique mécanique des maladies des femmes.

Congrès français de médecine interne. — Nous rappelons que ce Congrès (voir p. 476) aura lieu à Lyon du 25 au 29 octobre prochain. M. le prof. Potain a accepté de présider la première séance et de prononcer le discours d'ouverture. Il sera présenté deux rapports sur chacune des trois questions suivantes : 1° *Etiologie et pathogénie du diabète*, rapporteurs: Dr Lancereaux (Paris), Prof. Lépine (Lyon). — 2° *De la valeur clinique du chimisme stomacal*; rapporteurs : Prof. Hayem (Paris) et Bourget (Lausanne). — 3° *Des aphasies*, rapporteurs : Prof. Bernheim (Nancy) et Pitres (Bordeaux).

Distinction. — M. le Dr Yersin, de Morges, médecin de deuxième classe du corps de santé des colonies françaises, vient d'être nommé chevalier de la légion d'honneur. M. Yersin est un bactériologiste distingué, élève de l'Institut Pasteur, qui a collaboré aux premiers travaux de M. Roux sur la diphtérie et s'est fait connaître récemment par ses recherches sur le microbe de la peste qu'il a réussi à isoler.

MONUMENT A DANIELSSEN. — Daniel Danielssen, le grand médecin et naturaliste norvégien, si connu par ses travaux sur la lèpre, est mort à l'âge de 79 ans après avoir pratiqué à Bergen pendant plus de cinquante ans. Un comité s'est formé pour élever un monument à sa mémoire. Les dons peuvent être adressés en particulier à M le Dr C. BOECK à Christiania et M. le Dr E. BESNIER, 59, boul. Malesherbes, Paris.

OUVRAGES REÇUS. —F. ROUX, Vade-mecum du médecin praticien. Diagnostic et traitement des maladies internes; un vol. in-8° de 392 p. Paris, 1894, G. Steinheil.

Ad. PINARD. — De l'agrandissement momentané du bassin. Rapport au Congrès de Rome; une brochure in-8° de 60 p. avec 24 fig. Paris 1894, G. Steinheil.

G. CHATENAY. — Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales; broch. in-8° de 100 p. *Th. de Paris,* 1894.

Travaux d'électrothérapie gynécologique. *Archives semestrielles d'électrothérapie gynécologique*, fondées et publiées par G. APOSTOLI. Vol I, fasc. 1 et 2. Un vol. in-8° de 720 p., Paris 1894.

ZIEM. — Note sur les corps étrangers du conduit auditif. Ext. des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1894.

LE MÊME. — Note sur les corps étrangers du sinus maxillaire, *ibid.*

LE MÊME. — A propos des corps étrangers de l'œil, *Annales d'oculistique*, sept. 1894.

LE MÊME. — Zur Behandlung der Verbiegungen der Nasenscheidewand. Extr. du *Monatsch. f. Ohrenheilk.* 1894, n° 7.

O. LASSAR. — Zur Therapie der Melanomen, avec 2 fig. Extr. du *Dermat. Zeitsch.* Bd. I. Heft 6.

D. STEWART, de Philadelphie. — The reactions of nucleo-albumin (erroneously styled mucin) with the commonly employed urinary albumin-tests ; the difficulty of distinguishing these reactions from thoses of serum albumin, globulin, etc. Remark or the occurence of a normal, constant trace of albumin in the urine. Ext. des *Medical news*, 14 juillet 1894.

CAISSE DE SECOURS DES MÉDECINS SUISSES. — Dons reçus en septembre 1894.

Bâle-Ville. — Dr Schnyder, ancien médecin en chef de l'armée suisse, fr. 20 (20+835=855).

Berne. — DDrs E. Lanz. fr. 10; Jakob, fr. 10; Steffen, fr. 10; Prof. Huguenin, fr. 250 (280+860=1140).

Grisons. — Dr Christeller, fr. 10 (10 + 227 = 237).

Neuchâtel. — Dr Droz, fr. 10; (10+365=375).

Zurich. — Dr Eugster, fr. 10 (10+875=885).

Compte pour divers. — Mlle H S par le Dr Heuss, Zurich, fr. 30 (30+1055=1085).

Ensemble, fr. 360. — Dons précédents en 1894, fr. 6902. — Total, fr. 7262.

Bâle, 1er octobre 1894. *Le trésorier :* Dr Th. LOTZ-LANDERER.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 11. 20 NOVEMBRE 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Note sur une épidémie de fièvre typhoïde due à l'eau potable.

Par le prof. Dr VINCENT,
Directeur du Bureau de salubrité de Genève.

et Léon MASSOL,
Chef des travaux bactériologiques au Bureau de salubrité de Genève.

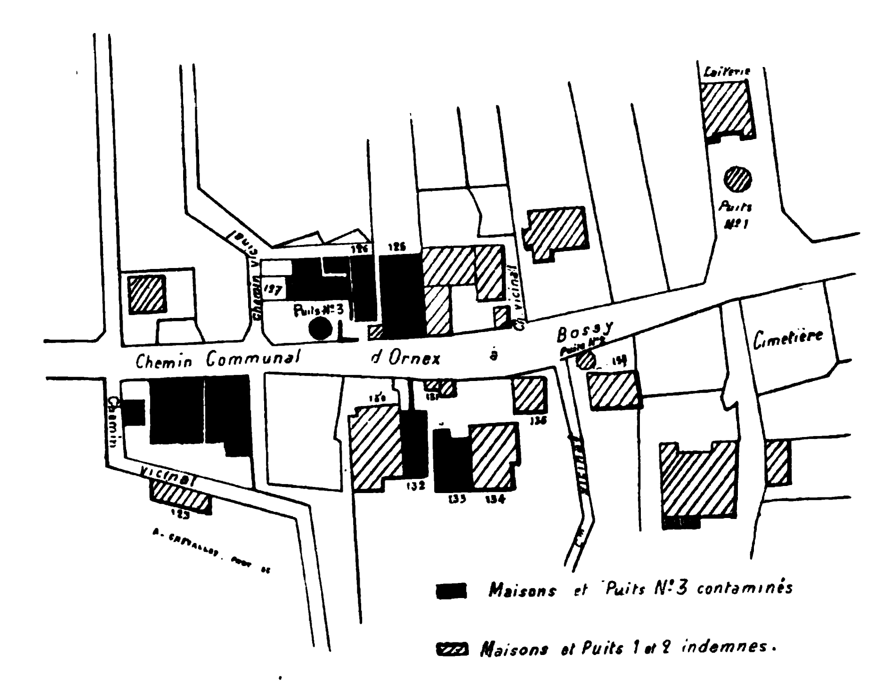
Dans le courant de l'année 1892, une épidémie relativement sévère de fièvre typhoïde, due à l'usage d'une eau contaminée, a sévi sur le petit hameau de Bossy. Il nous a paru intéressant d'en consigner ici les traits principaux. D'une part, nous avons pu démontrer l'existence du bacille d'Eberth dans l'eau suspecte; or, si les constatations se sont multipliées depuis 1886, époque à laquelle Mörs à Multein-sur-le-Rhin, Ivan Michael à Dresde, Chantemesse à Paris, Pierrefonds et Clermont-Ferrand, ont trouvé ce micro-organisme dans les fontaines et réservoirs utilisés, sa présence n'en est pas moins toujours difficile à déceler. D'autre part, nous avons été assez heureux pour faire adopter et appliquer, non sans de laborieux efforts cependant, les mesures que nous avions proposées aux autorités compétentes et qui nous semblent de nature à écarter pour l'avenir le danger d'une nouvelle infection.

Le 24 juin 1892, le Bureau de salubrité fut avisé par M. Maréchal, maire de Collex-Bossy, que quelques cas de fièvre typhoïde venaient d'être constatés chez les habitants de Bossy ; au dire de ce magistrat, le médecin traitant, M. le Dr Gerlier, de Ferney, attribuait aux eaux d'alimentation la cause de cette maladie.

L'enquête immédiatement ouverte donna les résultats suivants :

Le hameau de Bossy, qui dépend de la commune de Collex, compte 130 habitants ; il est situé non loin de la frontière française, sur le point culminant (altitude 465^{m}, 68 au-dessus de la mer) de cette étroite bande de molasse qui, s'élevant comme un îlot du milieu des terrains glaciaires environnants, s'étend sur une longueur d'environ six kilomètres, du village de Prévessin jusqu'à la Versoix ; une mince couche de terre arable recouvre cette assise molassique [1].

Les maisons, bâties des deux côtés du chemin communal



d'Ornex à Bossy, sont entourées de jardins ; plusieurs possèdent des cours ; malheureusement, comme dans un grand nombre d'agglomérations rurales, la voirie laisse beaucoup à désirer ; le sol est exposé à de fréquentes pollutions, dues principalement

[1] Voir ; Alphonse FAVRE, *Carte géologique du canton de Genève*, et : *Description géologique du canton de Genève*. Genève, 1879,

aux fumiers et aux liquides qui en découlent, et à la vicieuse installation des fosses d'aisance.

Trois puits, creusés dans la molasse, fournissent l'eau potable ; leur débit, assez variable, dépend en première ligne de la quantité des précipitations atmosphériques. Il existe cependant au S.-O. et au N.-E. de la localité deux dépressions ou cuvettes traversées par des courants aqueux que nous retrouvons plus bas, notamment à Collex ; une ancienne canalisation établie pour alimenter la fontaine située devant la laiterie (nº 1, voir plan), utilisait la seconde de ces nappes, et il est possible qu'il se fasse, par l'intermédiaire de ce canal aujourd'hui en très mauvais état, un certain apport aux autres puits. Mais, nous le répétons, l'eau de Bossy est avant tout de l'eau pluviale, et si l'on considère, d'une part la mince épaisseur de la couche filtrante, d'autre part les nombreuses causes de pollution signalées plus haut, on se convaincra que le danger de contamination est constant.

Nous extrayons, du Bulletin météorologique de l'Observatoire de Genève, les chiffres suivants pour les mois d'avril, mai et juin :

AVRIL.

	Therm. min.	Therm. max.	Eau tombée.
1re décade,	+ 5° 79	+ 17° 71	0mm 2
2e »	+ 3° 77	+ 12° 02	32 » 4
3e »	+ 4° 52	+ 15° 00	7 » 9
Mois	+ 4° 69	+ 14° 91	40mm 5

MAI.

	Therm. min.	Therm. max.	Eau tombée.
1re décade,	+ 2° 94	+ 12° 02	34mm 5
2e »	+ 8° 60	+ 19° 88	0 » 2
3e »	+11° 38	+ 24° 79	5 » 3
Mois.	+ 7° 76	+ 19° 09	40mm 0

JUIN.

	Therm. min.	Therm. max.	Eau tombée.
1re décade,	+ 12° 13	+ 22° 23	34mm 5
2e »	+ 12° 85	+ 23° 21	31 » 7
3e »	+ 14° 30	+ 25° 02	5 » 7
Mois.	+ 13° 09	+ 23° 49	71mm 9

Dans ce mois, nous relevons onze jours dans lesquels il a plu (3, 4, 5, — 13, 14, 15, 16, 17, 20, 21, 23); la plus forte chute s'est produite le 16 (14^{mm} 6). La quantité d'eau tombée dans ce trimestre est au-dessous de la moyenne. Cette dernière, pendant une période de 50 années, donne les chiffres suivants :

Moyenne de 1826-1875.	
Avril	56mm 79.
Mai	79 » 15.
Juin	75 » 95.

En ce qui concerne l'épidémie elle-même, voici les renseignements recueillis; nous les devons, pour la majeure partie, à l'obligeance de M. le Dr Gerlier; que notre aimable confrère de Ferney nous permette de lui en témoigner ici notre reconnaissance.

L'état sanitaire du village et de la contrée avoisinante a été, jusque dans ces derniers temps, excellent; il y a, en particulier, plus de dix ans qu'aucun cas de fièvre typhoïde n'a été observé à Bossy; de même, Collex est indemne depuis plusieurs années, et aucune affection de ce genre n'a été signalée dans les environs.

Le premier cas est constaté le 28 mai chez l'enfant A. D.; le début remonte au 23 mai; la malade est âgée de sept ans; elle fréquente l'école de Collex; elle n'a, au dire de sa mère, pas quitté son village depuis le Tir fédéral de Genève (juillet 1887); elle habite une maison située un peu en dehors du hameau, mais dont les habitants utilisent le puits n° 3. Dès sa première visite, le Dr Gerlier examina ce dernier, et le trouva dans des conditions si défectueuses (le sol est jonché d'ordures; à cinq mètres de distance se trouve un fumier; des lieux d'aisance dépourvus de fosse étanche sont établis à sept mètres), qu'il en conseilla immédiatement la mise en interdit. Cette eau, paraît-il, se trouble après chaque pluie et a parfois une odeur de purin. Il y a lieu de croire que le judicieux conseil du Dr Gerlier ne fut pas suivi, et cette négligence fut cruellement expiée. En effet, à partir du 23 juin jusqu'au 3 juillet, on constata l'apparition presque simultanée de la maladie chez :

2. Joseph M., 13 ans 1/2. 3. Henriette M., 12 ans. 4. Marie M., 6 ans. 5. Vve D., 66 ans. 6. Louise D., 31 ans. 7. Jules D., 40 ans. 8. François M...y, 35 ans. 9. Théophile M...y, 9 ans.

10. Louise-Léonie M., 3 ans. 11. Enfant M., garçon, 9 ans. 12. Enfant M.

Tous ces malades faisaient usage du puits n° 3; qu'on jette un coup d'œil sur le plan annexé à la présente note; il montre, mieux que ne le ferait la plus minutieuse des descriptions, la distribution de l'épidémie; elle s'est nettement limitée aux maisons dont les habitants buvaient l'eau du puits n° 3. Ajoutons à cette liste le cas suivant : le 23 juin, six jeunes filles d'Ornex et de Versonnex, dont les parents possèdent des vignes à Bossy, viennent y travailler et prennent ensemble un repas en plein air; pour couper leur vin, elles envoient chercher de l'eau au village, et tombent justement sur la pompe infectée; *dix jours après,* le Dr Gerlier, de qui nous tenons ce fait, constatait chez l'une d'elles une fièvre typhoïde légère, mais parfaitement caractérisée.

Nous n'avons pas à aborder ici le côté clinique; rappelons cependant que la mortalité fut relativement considérable; les malades 1, 5, 7, 8 et 10 succombèrent.

Sur nos ordres, dès le commencement de l'enquête, soit le 25 juin, la pompe suspecte fut mise en interdit, et nous prîmes nos précautions pour que cette prescription ne demeurât pas platonique; l'usage de l'eau bouillie fut recommandé; on procéda aux mesures de nettoyage et de désinfection les plus indispensables.

Voici le résultat de l'analyse chimique et de l'examen bactériologique des échantillons prélevés aux trois pompes du village :

A. Analyse chimique.

Puits n° 1.

Matières organiques, par litre	0gr,007
Résidu sec, par litre	0gr,425
Ammoniaque	très faibles traces
Azotates	traces
Azotites	traces

Puits n° 2.

Matières organiques, par litre	0gr,015
Résidu sec, par litre	0gr,612
Ammoniaque	fortes traces
Azotates	proportions faibles
Azotites	proportions faibles

(Caille fortement le savon).

Puits n° 3.

Matières organiques, par litre	0gr,030
Résidu sec, par litre	0gr,685
Ammoniaque	fortes traces
Azotates	proportions notables
Azotites	proportions notables

(Caille fortement le savon).

B. Examen bactériologique.

L'eau des fontaines du hameau de Bossy a été prélevée dans trois flacons stérilisés. Avant de la recueillir, on a eu soin de laisser couler le robinet pendant dix minutes. Ces échantillons ont été transportés au laboratoire dans une glacière.

Nos recherches du bacille d'Eberth ont porté sur trois échantillons, désignés par les numéros 1, 2, 3, correspondant aux trois puits communaux servant à l'alimentation du hameau de Bossy.

La méthode que nous avons employée pour la recherche du bacille typhique dans les eaux, n'est point une méthode originale; c'est en somme celle de Vincent qui, elle-même, n'est qu'une combinaison des procédés de Chantemesse et Widal, et de Rodet et Roux. Elle est basée sur la résistance du bacille typhique à l'action combinée de l'acide phénique et de la chaleur, et la seule modification apportée à cette méthode consiste à ensemencer une grande quantité de l'eau à analyser. En effet, dans la méthode préconisée par Vincent, on n'ensemence que quelques centimètres cubes de l'eau soumise à l'examen, et il en résulte que, si les germes typhiques y sont rares, on risque de passer à côté.

Donc, au lieu d'ensemencer 10 à 15 gouttes d'eau dans des tubes de bouillon phéniqué, on procède de la manière suivante :

Dans 10 ballons de 100 cc. contenant 20 cc. de bouillon et 50 à 60 gouttes d'acide phénique à 5 °/₀, on verse l'eau à analyser jusqu'au trait de jauge, et l'on met à l'étuve à 42°.

On opère donc sur 800 cc. d'eau environ; on a par conséquent beaucoup plus de chance de rencontrer le bacille d'Eberth dans une masse d'eau aussi considérable que dans les quelques centimètres cubes ensemencés dans le procédé de Vincent.

Si, au bout de 48 heures d'étuve à 42°, aucun des ballons n'est troublé, on peut affirmer que le bacille typhique n'existe

pas dans l'eau soumise à l'analyse. Si, au contraire, la totalité des ballons ou un certain nombre d'entre eux deviennent louches, on resème une petite portion du liquide qu'ils contiennent dans des tubes préparés d'après la méthode de Vincent, c'est-à-dire renfermant 5 à 6 gouttes d'acide phénique pour 10 cc. de bouillon; ces tubes sont mis à l'étuve à 42°. Dans le cas où ces tubes se troubleraient, on procède à un second puis à un troisième ensemencement dans du bouillon phéniqué.

Ces ensemencements successifs ont pour but d'arriver à éliminer à la longue les bactéries banales qui peuvent végéter dans le bouillon phéniqué à côté du bacille d'Eberth. Quelquefois on a pu obtenir ce micro-organisme à l'état de pureté après deux ou trois passages, mais ce résultat heureux est beaucoup plus rare qu'on ne le prétend. En ce qui nous concerne, il nous a été impossible d'éliminer par des ensemencements successifs des micro-organismes fort résistants, comme le *mesentericus fuscus,* le *mesentericus vulgatus* et le *bacillus subtilis;* nous avons donc été contraints, en dernier ressort, de recourir à la méthode des plaques.

Tel est l'exposé sommaire du procédé que nous avons appliqué à la recherche du bacille typhique dans les eaux de Bossy; il ne présente rien de personnel, rien d'original; c'est une combinaison, un amalgame de procédés connus et couramment employés. Si nous l'avons décrit, ce n'est donc pas pour présenter un projet nouveau, mais parce que nous estimons que, dans une opération aussi délicate que la recherche du bacille typhique dans les eaux potables, il est nécessaire d'exposer les méthodes mises en œuvre, surtout si l'on considère que, dans beaucoup de cas, les résultats positifs obtenus sont sujets à caution.

Les trois échantillons d'eau prélevés dans des vases stérilisés furent donc soumis à l'analyse d'après le procédé que nous avons exposé. Voici le résultat de nos recherches :

Échantillon n° 1.

Nous remplissons jusqu'au trait de jauge d'eau suspecte 10 ballons de 100 cc., renfermant 20 cc. de bouillon de viande peptonisé et 60 gouttes d'acide phénique à 5 %. Ces dix ballons sont placés dans une étuve à incubation réglée exactement à 42° centigrades.

Au bout de 24 heures, tous ces ballons sont troublés ; après avoir agité leur contenu de façon à disséminer les germes, nous ensemençons la valeur d'une à deux anses de platine dans 20 tubes (2 tubes par ballon), renfermant 10 cc. de bouillon additionné de 6 gouttes d'acide phénique.

Après 12 à 15 heures d'étuve à 42°, les tubes sont troublés ; nous procédons donc à un second ensemencement dans du bouillon phéniqué ; nouveau trouble au bout de 12 heures d'étuve.

L'examen microscopique pratiqué avant chaque ensemencement nous a montré une série de bâtonnets de dimensions et de mobilité variables, et dont l'aspect ne nous fournit aucune espèce d'indication.

Après un troisième ensemencement, nous confectionnons avec le liquide contenu dans les tubes phéniqués une série de plaques de gélatine faites avec trois dilutions, de façon à obtenir sur un certain nombre d'entre elles un espacement suffisant des colonies qui permette la lecture et facilite l'opération du repiquage.

L'examen du Petri après 48 à 60 heures d'étuve à 22° nous montre une série de colonies dont aucune ne présente une analogie même lointaine avec celles du bacille typhique. Nous rencontrons surtout du *bacillus subtilis* et du *bacillus mesentericus vulgatus*, espèces fort résistantes, et qu'il est impossible d'éliminer par l'action combinée de la chaleur et de l'acide phénique.

Donc, dans l'échantillon n° 1, il nous a été impossible, malgré un examen fort rigoureux, de déceler la présence du bacille typhique.

Échantillon n° 2.

Nous avons soumis l'échantillon n° 2 au même mode d'investigation.

Sur 10 ballons de 100 grammes, 4 sont restés stériles après 24 heures de séjour à 42°.

Après deux ensemencements dans des tubes de bouillon phéniqué, 6 tubes sur 18 se sont troublés ; les plaques confectionnées avec ces tubes nous ont montré à l'état de culture pure un micro-organisme dont nous n'avons pas eu le loisir de déterminer l'espèce, c'est un bâtonnet trapu, peu mobile. Les colonies qu'il forme ne liquéfient pas la gélatine ; elles sont jaunâtres,

ovalaires; les extrémités de l'ovale sont pointues, ce qui donne à la colonie la forme d'une navette. A un petit grossissement, ces colonies ont un aspect finement granuleux, leur contour est nettement défini, et leur coloration brun jaunâtre. Elles se développent bien dans l'épaisseur de la gélatine. Ce micro-organisme est un anaérobie facultatif, car il pousse très bien dans le vide, et dans l'hydrogène en tube scellé.

Dans ce second échantillon, nous n'avons pas trouvé trace de bacille typhique.

Échantillon n° 3.

Tous les ballons de 100 cc. ensemencés avec l'eau de l'échantillon n° 3 étaient troubles au bout de 15 heures.

Après trois ensemencements successifs dans du bouillon phéniqué, nous avons confectionné de nombreuses plaques.

Leur lecture nous a permis de constater la présence du *bacillus subtilis,* du *mesentericus fuscus,* du *mesentericus vulgatus,* et, à côté d'eux, une assez grande quantité de petites colonies de la grosseur d'une tête d'épingle, transparentes, nacrées, d'une apparence finement granuleuse, creusées de sillons réfléchissant diversement la lumière diffuse. En un mot, ces colonies offraient macroscopiquement et microscopiquement des ressemblances compromettantes avec le bacille d'Eberth.

L'examen microscopique nous montrait un micro-organisme très polymorphe, affectant le plus souvent la forme d'un bâtonnet mobile, aux extrémités arrondies, deux à trois fois plus long que large, et présentant à côté de cette forme prédominante les aspects et les dimensions les plus variables, revêtant quelquefois la forme filamenteuse pour arriver même à la sphéricité d'un microcoque.

Le microscope nous fournissait donc un signalement ressemblant à s'y méprendre à celui du bacille typhique.

Nous trouvions-nous en présence du bacille d'Eberth, du *bacterium coli commune*, ou d'une de ces espèces similityphiques non pathogènes appartenant à la série de bacilles aquatiles sulcati ? Pour établir l'identité de ce micro-organisme, nous fûmes amenés à recourir à un ensemble de réactions histochimiques, biologiques, destinées à mettre en lumière les analogies, les similitudes, voire même les différences existant entre l'organisme rencontré dans les eaux de Bossy et le bacille d'Eberth, le *bacterium coli commune* et les différents microbes similityphiques découverts et décrits depuis plusieurs années.

Les *réactifs colorants* d'abord nous fournirent des indications précieuses.

Nous avons constaté en effet que notre micro-organisme présentait une certaine résistance à l'action des couleurs d'aniline, et qu'il se décolorait par la méthode de Gram exactement comme le bacille typhique.

Ainsi que l'a recommandé le prof. Tavel comme moyen de différenciation du bacille d'Eberth, nous avons eu recours à la méthode de Lœffler pour la coloration des cils vibratiles. Nous servant de très jeunes cultures sur agar du micro-organisme isolé, de cultures datant de 5 à 6 heures, ainsi que le recommande Lœffler, nous sommes parvenus à mettre en évidence des cils vibratiles en employant comme mordant la liqueur ferro-tannique de Lœffler alcalinisée par un peu moins d'un centimètre cube (23 gouttes) d'une solution de soude caustique à 1 °/₀. Or ce degré d'alcalinité du mordant ferro-tannique est exactement celui qui permet de mettre en évidence, d'après Lœffler, les cils vibratiles du bacille typhique.

Utilisant les caractères que peuvent fournir les *cultures* sur certains milieux nutritifs pour la détermination des espèces bactériennes, nous avons ensemencé le micro-organisme isolé des eaux du puits n° 3 sur pomme de terre. Ces cultures se développèrent vigoureusement sans aspect apparent à l'œil. Les tranches de pomme de terre étaient recouvertes d'un vernis transparent, brillant, rugueux au contact de l'anse. Encore une fois, ce micro-organisme présentait tous les caractères du bacille typhique.

Les ensemencements dans du lait stérilisé n'ont pas déterminé de coagulation; nous ne sommes donc pas en présence du *bacterium coli commune* qui coagule fortement le lait après trois jours d'étuve à 37°. (Le microbe d'Eberth ne coagule pas le lait.)

Notre micro-organisme ensemencé dans du bouillon ordinaire additionné de 2 °/₀ de lactose, n'a déterminé aucune fermentation, tandis que le *bacterium coli* produit dans ce milieu une fermentation très vive au bout de 12 heures.

Ce procédé, préconisé par Chantemesse et Widal pour différencier le bacille typhique du *coli commune* donne des indications constantes et extrêmement nettes.

Enfin nous avons ensemencé en strie des tubes de gélose additionnée de 2 °/₀ de lactose et teinte en bleu violet avec de la

teinture de tournesol. Ce procédé, employé par Wurtz, met en évidence la formation ou la non-formation d'acide lactique par dédoublement ou non-dédoublement du lactose.

Le *bacterium coli* ensemencé en strie dans ce milieu forme de l'acide lactique, et l'agar, de bleu violet qu'il était, vire en 12 heures au rouge vif. Les tubes ensemencés avec du bacille typhique, conservent leur couleur bleu violet.

Six tubes de gélose lactosée teinte avec du tournesol, ensemencés en strie avec le micro-organisme isolé de l'eau du puits n° 3, n'ont pas changé de couleur, et nous n'avons constaté ni fermentation ni dégagement de gaz dans l'intérieur de ces tubes.

Nous avons donc à enregistrer une ressemblance de plus entre le microbe qui nous occupe et le bacille d'Eberth. Nous n'avons employé ni la gélatine colorée de Nœggerath, ni les plaques de gélose fuchsinée de Gasser, ces deux procédés de diagnostic ne nous ayant jamais fourni, à nous et à nombre d'autres expérimentateurs, que des renseignements fort peu nets et d'une interprétation plus que délicate.

Enfin les bouillons traités par l'acide sulfurique pur n'ont pas déterminé la réaction rouge de l'indol nitreux.

Résumant donc les résultats de nos recherches pour établir l'identité du bacille isolé dans les eaux de Bossy, nous constatons : que ce bacille se confond morphologiquement avec le bacille d'Eberth; que la forme de ses colonies sur gélatine est exactement semblable à celles du bacille typhique.

Les renseignements fournis par les réactifs colorants nous montrent que ce bacille présente une certaine résistance aux couleurs d'aniline; qu'il se décolore par la méthode de Gram et que la coloration de ses cils vibratiles exige exactement le même degré d'alcalinité du mordant de Lœffler que les cils du bacille d'Eberth.

Les cultures sur différents milieux viennent encore accentuer les ressemblances des deux micro-organismes : même forme de culture sur pomme de terre; non-coagulation du lait; persistance de la coloration bleu violet dans les tubes d'agar lactosés à la teinture de tournesol ; tous ces caractères sont communs au bacille typhique et à l'organisme isolé de l'eau de Bossy.

Nous sommes donc autorisés à prétendre que deux micro-organismes qui ont tant de caractères communs sont identiques, et que le microbe que nous avons isolé est bien le bacille typhique, cause de l'épidémie du hameau de Bossy.

Il ne nous paraît pas possible de nier le rôle capital qu'a joué l'eau dans la propagation de la maladie : l'étroite limitation de ses ravages aux familles qui en buvaient, la presque simultanéité de l'invasion, les résultats de l'analyse chimique, les constatations positives de l'examen bactériologique, tout concourt à le mettre en lumière. Il est un point, toutefois, qui pour nous reste obscur et qui prête à la discussion : Quelle est l'origine du cas initial ? Comment et où s'est infectée la jeune D ?

M. le Dr Gerlier n'hésite pas à accuser la fontaine n° 3 :

« Ma conviction, nous écrit-il, fut formée dès le premier jour, « et le lendemain, 29 mai, je me rendais chez le maire de Collex « pour faire la déclaration de maladie contagieuse et demander « la mise en interdit de la pompe communale suspecte. Je sais « bien que la doctrine actuelle sur la genèse de ces épidémies « veut que le bacille soit toujours importé et que la pollution « des puits soit due en général à la lessive des linges de typhi- « ques. L'épidémie du Petit-Saconnex du Dr Pasteur [1], et celle « de Thoiry du Dr Ballivet [2], sont à cet égard caractéristiques. « Mais tel n'est pas le cas de Bossy. L'épidémie est due simple- « ment au voisinage immédiat de la pompe et du fumier. Cette « étiologie est toujours la plus commune, celle anciennement « admise, et n'a pas le mérite de la nouveauté. Elle rentre « dans la catégorie de ces faits banaux que les médecins de « campagne constatent chaque année. Cette étiologie n'impli- « que nullement la croyance à la génération spontanée du mi- « crobe. Arloing et beaucoup d'autres considèrent le bacille « d'Eberth comme une simple modification du *bacterium coli* « *commune*, bacille qui abonde dans le purin. »

Nous regrettons d'avoir à formuler d'expresses réserves ; d'une manière générale, si ce point de vue était fondé, la fièvre typhoïde devrait régner en permanence dans les campagnes, les puits établis dans des conditions toutes pareilles étant légion ; quant à la théorie qui fait du bacille d'Eberth une simple modification du *coli*, elle n'est encore qu'une hypothèse, très fortement battue en brèche par de nombreux bactériologistes. Les obscurités et les lacunes que présente l'histoire de ce dernier organisme, les doutes très légitimes que de récents travaux ont fait naître sur sa véritable signification, ne nous semblent pas

[1] Voir cette *Revue*, 1881, p. 145.
[2] *Ibid*, 1884, p. 5.

avoir beaucoup corroboré cette opinion. Au surplus, comment, dans cette supposition, expliquer que *pendant un mois* l'enfant D. reste seule atteinte? Un des caractères principaux auxquels on reconnaît qu'une épidémie est due à l'eau ne consiste-t-il pas dans l'apparition simultanée de cas multipliés ? C'est ce qui s'est passé à Bossy à la fin du mois de juin, mais, peut-on admettre vraisemblablement que, si la pompe eût été infectée en avril ou en mai déjà, son action délétère se fût limitée à une seule personne? Nous ne le pensons pas et, quoique nos efforts pour découvrir le mode d'importation du bacille chez la jeune D. aient été infructueux, nous préférons avouer notre ignorance en ce qui concerne l'étiologie de sa dothiénentérie.

Quant à la marche ultérieure de l'épidémie, elle est pour nous entièrement élucidée; nous tenons pour très plausible l'explication qui nous a été donnée de la véhiculation des germes par le lavage intempestif, auprès du puits, de linges souillés ; le fait, nié il est vrai par quelques-uns, nous a été affirmé à réitérées fois par d'autres personnes.

Les mesures prescrites par le Bureau de salubrité ne pouvaient avoir d'efficacité que pour la prophylaxie immédiate ; elles constituaient un palliatif, absolument insuffisant pour l'avenir ; c'est ce que nous fîmes ressortir dans notre rapport au Conseil d'État. Le seul remède était de doter la commune d'une eau potable qui ne fût pas sous la menace permanente d'une infection possible. C'est ce but que visèrent nos efforts. Les recherches sur la constitution géologique et le régime hydrologique de la région (recherches conduites par M. Charbonnier, ingénieur cantonal), ayant donné un résultat négatif, nous nous adressâmes à la municipalité de la ville de Genève, mais les sacrifices imposés à l'Etat, à la commune et aux particuliers, étaient trop considérables, et cette solution dut être abandonnée, Une dernière ressource nous restait, celle de conclure un arrangement avec la Société des Eaux de Ferney; elle dispose en effet de sources très riches dont la réputation n'est plus à faire; l'analyse chimique et l'examen bactériologique pratiqués dans nos laboratoires ont démontré d'ailleurs leur excellente qualité. Des propositions furent faites à cette administration qui, d'emblée, mit la plus grande obligeance à répondre à nos ouvertures; grâce à l'appui de nos autorités cantonales, les difficultés financières furent aplanies, et aujourd'hui les habitants, non seulement de Bossy, mais aussi de Collex, possèdent en abondance

une eau d'une grande pureté que des installations rationnelles mettent à l'abri de toute contamination.

Etude histologique de la greffe thyroïdienne.

Par le Dr H. Cristiani.
Privat-docent à l'Université de Genève.

Communication faite à la *Société de Biologie de Paris*
le 10 novembre 1894.

Les auteurs qui, après Schiff, ont pratiqué la greffe du corps thyroïde après l'extirpation de cet organe aux animaux, sont aujourd'hui nombreux. Ils sont aussi presque tous d'accord pour en reconnaître les avantages. Ainsi Eiselsberg en opérant sur des chats, Canizzaro, Sgobbo et Lamari sur des chiens, moi-même sur des rats, avons pu démontrer que la greffe du corps thyroïde, lorsqu'elle réussit, empêche les symptômes de l'athyroïdie de se manifester et sauve la vie des animaux thyroïdectomisés.

Les résultats négatifs obtenus par quelques auteurs, notamment par Ferretti qui a vu chez 60 chiens thyroïdectomisés et greffés la mort survenir avec les symptômes habituels, doivent probablement être attribués à un défaut dans la technique opératoire, car cet auteur affirme que chez tous ses animaux la greffe avait disparu au bout de quelques jours, fait évidemment impossible à admettre par quiconque a jamais pratiqué une greffe analogue. Mais si l'on peut aujourd'hui admettre comme prouvé que la greffe thyroïdienne est salutaire à l'animal thyroïdectomisé, on n'est pas également d'accord sur le sort ultérieur de cette greffe et sur la durée de son action.

Il est généralement admis que l'organe greffé s'atrophie plus ou moins lentement, mais tandis que certains auteurs ont vu leurs animaux mourir lorsque l'atrophie était complète, d'autres expérimentateurs ont constaté que les animaux continuaient de se bien porter, même si on leur extirpait la greffe peu de temps après l'opération.

Pour élucider ces questions, j'ai institué une série d'expériences de thyroïdectomie suivies de greffe du corps thyroïde dans le péritoine, chez des rats. Ces expériences n'étaient que la suite

de mes premières recherches sur la thyroïdectomie chez ces animaux.

J'ai été assez heureux dans cette étude pour trouver, comme je l'ai exposé dans un précédent travail, que chez le rat la greffe du corps thyroïde réussit presque toujours et que dans ce cas, elle sauve la vie à l'animal.

J'ai depuis poussé plus loin l'observation et ai attendu la mort naturelle de mes animaux greffés auxquels la greffe n'avait pas été extirpée et en ai étudié histologiquement les greffes à des stades différents. Le dernier rat vient de mourir de vieillesse, après avoir vu mourir autour de lui tous ses frères de la même portée, dont quelques-uns n'avaient subi aucune opération. Les deux lobes du corps thyroïde qui avaient été greffés séparément dans le péritoine, *environ deux ans* auparavant, furent retrouvés l'un adhérent au grand épiploon, l'autre à la paroi abdominale, sur la cicatrice de la plaie. Ils étaient gros et très vascularisés.

Je possède ainsi une série de greffes du corps thyroïde à des stades différents, depuis dix-huit heures après l'opération jusqu'à deux ans.

Toutes ces pièces ont été soigneusement étudiées au microscope et même la plupart d'entre elles furent montées en série. Dans un prochain mémoire je décrirai, avec dessins à l'appui, les détails histologiques très intéressants de ces préparations; je tiens cependant aujourd'hui à résumer brièvement les phases histologiques par lesquelles passe un corps thyroïde greffé.

Pendant le *premier jour* la glande n'est pas encore adhérente, elle est pâle et gonflée. Les coupes mises dans un bain colorant, ne prennent pas la coloration. Au microscope on voit que les cellules, surtout celles des alvéoles, sont gonflées et ont en partie perdu leurs noyaux, ou du moins que leurs noyaux sont devenus par places impossibles ou difficiles à voir. On trouve, par contre dans l'intérieur des cellules, de petits grains ronds ou des fragments irréguliers ayant pris fortement la coloration. C'est le stade de la *tuméfaction trouble.*

Au *troisième jour* la glande est déjà adhérente. La tuméfaction trouble persiste surtout dans les cellules épithéliales, tandis que dans les cellules conjonctives, et surtout dans les cellules endothéliales des vaisseaux, on voit réapparaître les noyaux qui présentent des formes bizarres, tantôt irrégulières, tantôt figurant l'un ou l'autre stade de la karyokinèse.

Au *cinquième jour* l'adhérence de la glande est très forte ; des vaisseaux de nouvelle formation pénètrent depuis la surface vers l'intérieur de l'organe greffé et sur des coupes topographiques on aperçoit déjà nettement une différenciation entre la partie périphérique et la partie centrale de l'organe. La partie périphérique est très mince, tandis que la centrale occupe la presque totalité de la glande.

Dans la couche périphérique on voit des alvéoles thyroïdiens avec un peu de substance colloïde dans leur intérieur. Le tissu interstitiel est infiltré de nombreuses cellules embryonnaires et la partie centrale de la glande est toute formée par du tissu embryonnaire avec quelques vaisseaux de nouvelle formation.

Au *neuvième jour* ces phénomènes sont plus accentués. La partie périphérique de la glande est plus étendue, les alvéoles plus nombreux et plus grands, la quantité de substance colloïde plus abondante; les vaisseaux de la partie centrale sont mieux constitués. Depuis ce moment la glande greffée prend de plus en plus l'aspect d'un corps thyroïde normal, la couche glandulaire qui a commencé à se développer depuis la périphérie, s'avance de plus en plus vers le centre.

Ainsi dans une greffe de *quarante jours* nous voyons les coupes avoir l'aspect d'un vaste anneau thyroïdien entourant un amas de tissu embryonnaire, dans lequel on observe un grand nombre de cellules géantes.

Dans une greffe de *soixante-quinze jours* tout le tissu embryonnaire central a disparu et l'organe ne se distingue d'un corps thyroïde normal que par l'existence d'un peu d'infiltration cellulaire entre les follicules.

Enfin dans des greffes plus âgées, telles que la greffe de *deux ans* mentionnée plus haut, il est impossible de distinguer le tissu greffé d'avec celui d'un corps thyroïde normal.

Il résulte de cette étude que la greffe du corps thyroïde du rat, ayant contracté des adhérences dans le péritoine, *ne s'atrophie jamais*, qu'elle passe par les stades de tuméfaction trouble d'abord et de prolifération inflammatoire ensuite, et qu'enfin le tissu thyroïdien se reconstitue complètement. Cette reconstitution commence à la périphérie pour s'avancer vers le centre de l'organe et est à peu près complète vers le troisième mois.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de vertige de Gerlier.

par M. Ackermann
Assistant à la policlinique de Lausanne.

G., 38 ans, journalier, robuste, n'avait jamais été malade; il travaillait depuis onze mois dans une carrière de sable à Cour sous Lausanne. Cette carrière située au milieu du village est, comme nous nous en sommes assuré plus tard, entourée de plusieurs fumiers et par conséquent exposée à recevoir des infiltrations de purin.

Subitement, sans cause à lui connue, en avril 1894, entre onze heures et midi, G. ressent de violentes douleurs au front et à la nuque; sa vue « se brouille, » ses paupières se ferment et sa tête tombe irrésistiblement sur sa poitrine; la pelle qu'il lançait dans le sable lui échappe des mains à la fin de l'élan et tombe quelques pas plus loin, les jambes fléchissent, il s'affaisse sur lui-même. Il garde toute sa connaissance, puisqu'il cherche à relever avec les mains sa tête qui retombe dès qu'il la lâche. La parole est impossible, la respiration difficile, marquée par une longue expiration bruyante.

Après environ dix minutes de repos, tous ces symptômes disparaissent, la ptose de la tête d'abord, puis celle des paupières. Il reprend son travail sans peine.

Seul de ses onze compagnons de travail, il a présenté ces phénomènes.

Une seconde crise se produit à un mois plus tard, en mars dans les mêmes conditions, à la même heure; elle dure un peu plus longtemps et la reprise du travail est plus pénible.

Au commencement de juin nouvelle crise.

Entre les crises, comme avant elles, la santé est parfaite; l'appétit a toujours été excellent.

A la fin de juin, G. quitte la carrière pour entrer comme manœuvre dans une fonderie. Trois jours après son entrée, vers 2 h. après-midi, occupé à rouler une grosse pierre, il s'affaisse subitement et ressent une nouvelle crise complète qui dure 20 minutes environ, après lesquelles il recommence le travail, quoique très las; mais une demi-heure après survient une nouvelle crise. Après un peu de repos, il rentre chez lui, mais la défaillance des jambes, la ptose de la tête et des paupières persistent jusqu'au logis. Il est fréquemment obligé de s'asseoir en route et voit à peine son chemin. Lorsqu'il est assis, ces symptômes se dissipent peu à peu, pour reprendre dès qu'il se met en marche. Vers le soir, il se sent soulagé et le lendemain tout à fait dispos.

Dans les deux premières crises dont G... a été pris à l'usine,

les symptômes de parésie musculaire ont été plus accentués à droite, ce qu'il n'avait pas observé dans les crises du début. Il dit lui-même que la main droite cessait la première de fonctionner, alors qu'il avait le sentiment qu'il aurait encore pu tenir son marteau de la main gauche. Ces deux crises sont aussi les premières qu'il ait eues dans l'après-midi.

Durant le mois de juillet, pendant lequel il a continué son travail de manœuvre à l'usine, il a subi encore dix crises semblables et, autant qu'il peut le préciser, plus souvent le matin près de midi, qu'après le diner.

Le 26 juillet, G... vient se faire panser à la Policlinique pour une plaie au coude. Il ne parle pas de son affection nerveuse et nous ne remarquons rien de spécial. Le 2 août, il reprend son travail, quand vers 9 heures du matin, une nouvelle crise le force à quitter sa besogne; il vient cette fois nous consulter pour cela, se plaignant de voir trouble, de ne pouvoir relever ses paupières dont la droite, en effet, couvre le bord supérieur de la pupille, de céphalée frontale et d'une douleur à la nuque. Nous crûmes à une congestion célébrale, mais au bout de quelques jours, soit le 6 août, n'obtenant pas d'amélioration et étonné de cette chute persistante des paupières et de l'anamnèse du patient, nous priâmes notre chef d'examiner G.

M. le prof. Demiéville posa aussitôt le diagnostic : « Vertige de Gerlier. » Nous n'avons jamais assisté à un de ces accès si complets tels que le malade nous les a décrits, mais bien plusieurs fois à des états de crises incomplets. Nous eûmes comme signes objectifs : 1° une douleur à la nuque, spontanée et à la pression, avec son maximum environ sur les troisième et quatrième apophyses épineuses cervicales; 2° une ptose bilatérale des paupières, plus prononcée à droite où la paupière recouvrait la moitié supérieure de la pupille, par instants même tout le globe oculaire; G... pour nous regarder était obligé de soulever avec le doigt la paupière supérieure qui retombait dès qu'il cessait de la soutenir. De plus faisant intervenir son frontal droit pour essayer de soutenir le releveur de la paupière affaiblie, le malade avait le sourcil droit plus élevé que le gauche.

Après un moment de repos, les paupières se relevaient d'elles-mêmes de quelques millimètres pour retomber de nouveau après un instant d'effort, de fatigue, soit dès que nous obligions le malade à nous fixer un certain temps. Nous n'avons jamais assisté à une ptose bien nette de la tête. Les pupilles réagissaient bien à la lumière.

L'appétit est toujours resté excellent; pas de signes d'artério-sclérose, ni d'alcoolisme [1], pas de troubles de sensibilité, odorat, goût, réflexes tendineux normaux, cœur intact, dans l'urine pas

[1] Nous avons appris plus tard par sa femme que le malade buvait lorsqu'il est tombé malade ; qu'il s'en était immédiatement abstenu dès l'arrivée de la première crise et définitivement, mais sans arriver aucunement à empêcher le retour de celles-ci.

d'albumine. Jamais de dysphagie ni de difficulté à ouvrir la bouche, mais bien de l'impossibilité de parler pendant l'acmé de la crise. Sommeil normal. Jamais, même dans les plus fortes crises, il n'y a eu incontinence d'urine.

En rentrant chez lui au retour de la Policlinique, il est arrivé au malade d'avoir une série de petites crises de courte durée, avec chute de la tête, ptose des paupières, défaillance des jambes.

M. le Dr Éperon, qui voulut bien examiner le malade à ce moment-là, n'a pas trouvé d'altérations oculaires bien caractéristiques [1], mais une forte amblyopie probablement congénitale à gauche.

Depuis le 2 août, G. a cessé son travail, parce que la faiblesse des membres, la douleur à la nuque et sur le front persistent, partiellement du moins, pendant tout le jour. Le matin en se levant et le soir après le coucher du soleil, il se sent bien, mais dans la journée les jambes, les bras se fatiguent très vite par le moindre travail, un marteau lui paraît tout de suite trop lourd, etc., etc.

Pendant le mois d'août, sous l'influence de la seule abstinence de travail et d'un traitement moral par la faradisation, G.. n'a plus été pris de grandes crises de vertige, il a seulement présenté les crises atténuées que nous avons décrites, avec état persistant de faiblesse dans les membres, douleur à la nuque et au front, ptose des paupières. Cependant le 28 et le 30 août, ayant voulu essayer quelques légers ouvrages de maison, pour lesquels il devait se pencher en avant, il a dû interrompre ces travaux et, à plusieurs reprises pendant la journée, ces symptômes, surtout la ptose des paupières et la défaillance des jambes, l'ont forcé à s'asseoir quelques minutes.

Le 1er septembre, le malade, présenté à la *Société vaudoise de médecine*, souffre encore dès qu'il est fatigué et en particulier pendant sa présentation, d'une ptose complète des paupières, surtout de la droite. Les douleurs à la nuque ont à peu près cessé, la force musculaire dans les bras et les jambes reste bien diminuée.

Tandis que le traitement est resté expectatif en août, à part des séances de faradisation, *ut aliquid fiat*, le malade prend, dès le 2 septembre, simultanément des bains tièdes et 2 grammes d'iodure de potassium par jour. En outre, dès le 11 septembre, le Dr Eperon traite son amaurose par une série de six injections de strychnine à la dose à 5 milligr. à la tempe gauche (deux par semaine).

Le 13 septembre G... se sentait déjà plus fort, au point de pouvoir reprendre, d'abord modérement, puis complètement son travail à la fonderie. Quinze jours plus tard nous pouvions noter : Plus de crises, la douleur à la nuque n'a pas reparu, la ptose des paupières a totalement disparu. Il ne reste qu'un cer-

[1] Voir la discussion à la *Société vaudoise de médecine*, p. 625.

tain degré de faiblesse des bras et des jambes, plus accentuée à droite. Le 30 octobre ce dernier symptôme s'est également amendé et le malade paraît bien définitivement guéri.

Le cas de G.. qui offre l'image assez complète du vertige de Gerlier, nous paraît présenter quelques points intéressants :

1) A première vue, il ne semble pas venir à l'appui de l'idée de l'origine stabulaire de cette affection. G... n'a jamais habité d'étable, même passagèrement. Cependant, si l'on tient compte du fait que la carrière où G... a subi sa première crise est située au milieu d'un village, qu'elle est bordée de plusieurs fumiers, dont les émanations sous l'influence des chaleurs d'avril ont pu infecter l'air ambiant, il n'est pas impossible de rattacher ce cas à l'étiologie indiquée par Gerlier.

2) Seul de ses compagnons de travail (au nombre de quatre en hiver et de huit en été) G. a présenté ces symptômes-là. Il était bien nourri, robuste, pas buveur[1].

3) Les crises, rares dans la carrière (une par mois), ont augmenté de fréquence et d'intensité dès l'entrée à la fonderie.

Il paraîtrait en résulter que, le virus une fois entré dans l'organisme, ou plutôt disons simplement pour ne rien préjuger, la maladie ayant une fois débuté, il ne suffit pas toujours, pour faire cesser les crises, de soustraire le malade au milieu où il a été contaminé, mais qu'au contraire, toute cause produisant un afflux de sang à la tête (tels chez notre malade un effort, le travail, la forge), en général un travail prolongé avec le corps penché en avant, est susceptible de ramener les crises. L'état de maladie peut persister même après un changement de demeure et d'occupation. En outre, le simple repos, et même un traitement suggestif, tel que l'électrisation dans notre cas, ne pourraient à eux seuls amener toujours rapidement une guérison complète. L'insuccès de la suggestion pourrait même être invoqué en quelque mesure contre la nature simplement hystérique ou neurasthénique de la maladie de Gerlier.

4) Chez G.., les crises se sont montrées aussi bien avant qu'après midi, mais toujours pendant les heures chaudes de la journée et après un travail fatigant ou prolongé. La première crise a lieu avec les fortes chaleurs en avril bien que G... ait travaillé tout l'hiver dans la carrière.

5) Les symptômes de paralysie ont été toujours plus accentués à droite.

6) L'iodure de potassium, déjà du reste plusieurs fois employé, croyons-nous, dans cette maladie, ou la strychnine, paraissent, avec les bains, avoir dans notre cas accéléré la guérison et pourront peut-être être administrés avec quelque avantage.

[1] Voir la note, p. 614.

Cas d'empalement, suivi de guérison

Par les Drs RUBATTEL et O. MULLER, à Rolle.

Le 24 juillet de cette année, le nommé L... à Bursins, en sautant un mur de vigne, s'empala sur un échalas placé de l'autre côté et dissimulé dans du houblon. Il eut la force de retirer l'échalas et de faire encore quelques pas. Appelé en toute hâte, je trouvai le malade au lit, la face grippée, souffrant de vives douleurs dans tout l'abdomen. Ce dernier est plutôt rétracté, tendu, rénitent; les douleurs prédominent à gauche, dans la région de l'hypocondre. Extérieurement, il n'y a rien à constater qu'une blessure superficielle de la marge de l'anus. L'échalas, qui m'est présenté par le blessé lui-même, doit, d'après son évaluation, avoir pénétré à une profondeur de 30 centimètres ; il est teinté de sang sur toute cette longueur. Une injection de morphine est faite (8 ½ h. du soir) et L. est transporté le lendemain matin à l'infirmerie de Rolle. Par le toucher rectal je puis constater à la paroi antérieure du rectum, au niveau de la région prostatique, une déchirure irrégulière qui ne peut être suivie jusqu'à son extrémité supérieure. L'état du blessé ne s'est pas aggravé, mais il se plaint toujours de vives douleurs dans l'abdomen, surtout à gauche. Pas de fièvre les premiers jours ; de temps en temps surviennent des vomissements bilieux et glaireux, sans débris alimentaires. L'urine ne sort plus du tout par la verge, mais par le rectum, mélangée de parcelles de matières fécales ; souvent aussi des gaz s'échappent bruyamment par l'urètre.

Pendant la première semaine, L. n'eut aucune selle régulière; une irrigation rectale, faite avec de l'eau tiède, n'amena pas grand'chose. Cinq jours après l'accident, survint un peu de fièvre le soir. Craignant une infection stercorale, je fis prendre à L. une forte cuillerée à soupe d'huile de ricin, qui amena une débâcle suivie d'un soulagement considérable ; il en résulta un peu de diarrhée le 30 juillet et les jours suivants.

La température resta normale les premiers jours, mais à partir du 28, il se produit un empâtement profond de toute la partie gauche de l'abdomen, accompagné de douleurs lancinantes. La température monte d'abord à 38° le soir, puis à 38,5 le 29 juillet : un abcès devient probable. Le 30, le blessé est remis à M. le Dr Müller qui reprend le service de l'infirmerie.

Jusque-là, L. a été traité par l'opium (en potions laudanisées) et par la glace. Onguent mercuriel belladonné sur le ventre. Les premiers jours des injections de morphine, instamment réclamées, ont dû être faites le soir. Comme régime : lait et bouillon.

Dr RUBATTEL.

Le 30 juillet et les trois jours suivants, la température continua à monter. Elle marquait 39°,5 du 1er au 2 août. En même temps,

l'empâtement de l'hypochondre gauche s'étendait, causant de vives douleurs et la peau prenait une teintè rouge foncé. On sentait indistinctement de la fluctuation vers le milieu et au-dessus d'une ligne allant de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'ombilic, à trois travers de doigt environ du rebord costal inférieur. C'était le point extrême atteint intérieurement par l'échalas, comme on va le voir.

Craignant l'issue de ce phlegmon dans la cavité péritonéale, avec ses conséquences presque fatales, je priai M. le prof. Roux, de Lausanne, de venir voir le malade pour l'opérer, le cas échéant. Notre distingué confrère s'étant rendu à cet appel, avec autant de promptitude que de désintéressement, constata que grâce à une éventration interne des muscles abdominaux par l'extrémité de l'échalas, la collection purulente pourrait facilement s'ouvrir au dehors et m'engagea à en faire l'incision séance tenante. A peine eus-je donné le coup de bistouri, qu'il se produisit une issue abondante de pus nauséabond, mélangé de gaz, dont l'odeur repoussante envahit non seulement la salle, mais encore les corridors voisins.

Evidemment l'intestin communiquait avec le foyer de l'abcès et l'ouverture extérieure. Celle-ci, longue de 2 $^{1}/_{2}$ centimètres, était oblique de bas en haut et de dedans en dehors, vers la partie inférieure du côlon descendant, à l'origine de l'S iliaque. Nous pensions avoir établi un anus artificiel, qui laisserait au malade une infirmité inévitable et pénible. Il n'en fut rien. Un drain, qui s'enfonçait librement les premiers jours dans la plaie, ne tarda pas à rencontrer de la résistance et dut être graduellement raccourci, puis supprimé, moins de huit jours après. Au bout d'une douzaine de jours, la plaie était entièrement cicatrisée.

Dès le lendemain de l'opération, la température était redevenue normale; les douleurs abdominales avaient disparu. L'urine s'écoulait encore à ce moment par le rectum et il ne sortait de l'urètre que des gaz de temps en temps.

Désirant favoriser la cicatrisation de la plaie recto-vésicale, j'essayai d'introduire et de laisser à demeure dans le rectum un gros drain, remontant jusqu'au-dessus de la communication des deux viscères, mais le malade ne put le supporter que quelques heures et après deux essais, j'y renonçai tout à fait. Du reste, comme nous le verrons plus loin, cette tentative pouvait être aussi nuisible à la guérison qu'inutile. De l'avis de M. le prof. Roux, les perforations vésicales se guérissent souvent spontanément. Ce fut bientôt le cas pour notre malade. Moins de quinze jours après l'accident, l'urine recommença à passer par l'urètre et cessa peu à peu de s'écouler par le rectum.

Dés le 3 août, lendemain de l'incision du phlegmon, j'avais fait prendre au malade 2 à 3 grammes de salol par jour. Il avait assez régulièrement des selles semi-fluides, jaunâtres et peu odorantes. Une ou deux fois seulement, après que la plaie

vésicale fut fermée, un peu de constipation se produisit, facilement vaincue par une dose d'huile de ricin. Mes craintes de rétrécissement cicatriciel du gros intestin ne se réalisèrent pas.

Je fis lever et marcher le malade aussitôt l'incision du ventre cicatrisée, à peu près trois semaines après l'empalement, et, dix jours après, L. quittait l'infirmerie prêt à reprendre ses occupations, soit le 25 août, un mois jour pour jour après son accident. Dès lors notre homme continue à aller aussi bien que possible, voici tantôt deux mois.

Il est intéressant de relever le fait que le sujet d'une guérison aussi heureuse et presque sans fièvre, après un traumatisme aussi effroyable, est abstinent depuis six ans de toutes boissons alcooliques ; il est âgé de vingt-cinq ans. Du vin lui a été accordé pendant sa convalescence, mais il y a renoncé spontanément avant de quitter l'infirmerie.

Une remarque intéressante aussi est le peu de douleur que ressentent souvent, pour leur grand bonheur, les victimes d'un empalement, au moment de l'accident. Ce fait, plusieurs fois constaté, nous a été confirmé par notre blessé. Au moment où il franchissait son mur de vigne, L. crut s'être simplement déchiré à des ronces et fut très étonné, en se courbant, de voir surgir de son corps un échalas, solidement fixé dans son orifice anal. Ce n'est qu'en le retirant lui-même, avec un courage digne d'éloges, qu'il s'aperçut à la douleur et à la perte de son sang de la gravité de sa blessure.

Nous ne pouvons terminer cette observation sans chercher quel a pu être le trajet de l'échalas dans le corps du blessé, quelles lésions en ont résulté et quelle était la conduite indiquée pour le médecin traitant.

La direction suivie par l'objet perforant peut être fixée avec certitude, puisque nous connaissons le point d'entrée, soit exactement l'orifice anal et le point extrême atteint, lequel était déterminé par l'éventration interne des muscles transverse et obliques de l'abdomen, vers le milieu de sa portion gauche, à trente centimètres environ de distance de l'anus. L'échalas a donc traversé obliquement l'excavation pelvienne de la pointe du coccyx en haut, à gauche et en avant, franchissant sans encombre le détroit supérieur, pour arriver sous la peau entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic, à distance à peu près égale du bord externe du muscle droit de l'abdomen et de la crête iliaque. Ce chemin, bien que semé des plus grands dangers, était cependant le plus heureux possible pour le pronostic de l'accident, parce que, malgré la longueur du trajet dans l'abdomen, il évitait probablement la perforation du péritoine. Bien qu'aux deux extrémités de la blessure nous ayons affaire avec le gros intestin, il n'en faudrait pas conclure que l'échalas soit entré dans le rectum comme un parapluie dans son

fourreau et l'ait remonté jusqu'à l'S iliaque où se serait produite la perforation susmentionnée. La courbure compliquée du rectum à partir de son orifice inférieur et sa fixation à la face concave du sacrum jusqu'à la symphise sacro-iliaque gauche rendrait ce fait absolument impossible.

L'échalas, suivant une ligne rectiligne et rigide, n'a pu que traverser l'ampoule rectale en la perforant à quelques centimètres de la marge de l'anus. Accrochant alors la vessie, il l'a déchirée dans la région du trigone, puis a glissé obliquement sur sa paroi latérale, croisant sans les blesser l'uretère gauche et les vaisseaux iliaques et spermatiques, ainsi que les muscles psoas. Rencontrant alors le cul-de-sac de Douglas, il s'est insinué entre cet espace et l'S iliaque vers la paroi antérieure de l'abdomen.

Ce qui nous fait penser que le péritoine n'a été qu'effleuré, c'est le peu d'intensité des symptômes péritonitiques du début. Aucune anse intestinale ne paraît avoir été blessée ; il y aurait eu sans cela pénétration de matières fécales dans le péritoine et inflammation intense de cette membrane.

Si l'artère ou la veine iliaque eussent été lésées, l'hémorragie interne eût promptement causé la mort. Une rupture de l'uretère aurait eu pour conséquences une infiltration d'urine dans le tissu cellulaire du petit bassin avec phlegmon consécutif.

Il est probable que les vésicules séminales ont été également épargnées, la rupture de la vessie ayant eu lieu dans l'espace intermédiaire entre ces glandes.

Quant à l'ouverture du gros intestin dans le phlegman du ventre est-elle cause ou effet de ce phlegmon ? Il semble plus logique d'admettre que ce dernier a succédé à une perforation du côlon descendant, atteint de dehors au dedans, non loin du point où la collection purulente s'est formée.

Le trajet de l'échalas a donc été essentiellement extérieur à l'intestin, et dans le tissu cellulaire péri-vésical. Cette circonstance expliquerait les suites relativement bénignes de l'accident, la persistance normale des fonctions intestinales et la cicatrisation spontanée et sans rétrécissement de la plaie recto-vésicale.

Dans ces circonstances, quel autre traitement s'imposait que celui que nous avons suivi ? Y avait-il lieu d'exposer le blessé aux dangers d'une laparotomie pour rechercher et suturer des déchirures viscérales qui ne paraissaient pas mettre la vie en danger ? Nous ne le pensons pas ; tant qu'une indication pressante ne commandait pas une intervention chirurgicale, le mieux était l'expectative et nous nous en sommes bien trouvés.

Déjà Vidal de Cassis, dans son Traité de pathologie externe publié en 1856, remarque que les anses intestinales blessées se guérissent par l'immobilité avec une grande facilité, grâce à la rapidité avec laquelle se produisent des adhérences entre la surface séreuse d'une anse voisine et les bords de l'anse déchirée. On risque il est vrai de voir se produire ainsi des strictures de la lumière du canal et c'est ce qui m'avait engagé à

placer un gros drain dans le rectum. Mais cette introduction pouvait aussi avoir pour effet d'écarter trop les lèvres de la déchirure et de l'empêcher ainsi de se fermer spontanément. Aussi vaut-il mieux peut-être en cas pareil ne pas se presser d'intervenir et attendre pour dilater l'intestin qu'un rétrécissement certain se manifeste et que la cicatrice de la déchirure soit assez solide pour se prêter à une distension sans risquer de se déchirer à nouveau.

Rolle, 23 octobre 1894.

D[r] Muller.

Inoculation d'un cancroïde : du coude à la lèvre inférieure

Par le D[r] E. Kummer

EXAMEN HISTOLOGIQUE

Par le D[r] F. Ducellier

Observation. — Mme D..., de Samoëns, 73 ans, nous consulte, le 2 avril 1894, pour une ulcération localisée au niveau de l'olécrane gauche.

Tout ce que la malade put dire de cette affection, qui existe depuis deux ans environ, c'est qu'elle a résisté à tous les traitements, et a présenté une. marche lentement progressive, mais sans causer de douleurs.

A la région indiquée, on remarque une plaie à l'état d'inflammation chronique, à bords irréguliers, proéminents et indurés.

La surface de la plaie, déchiquetée et dure, large comme une pièce de cinq francs, est par place, recouverte de pseudomembranes et sécrète du pus séreux; l'ulcère est mobile avec la peau ; pas de ganglions engorgés.

Opération le 3 avril 1894. — En enlevant tout autour de l'ulcère quelques millimètres de peau saine,on pénètre jusqu'au-dessous de l'aponévrose, qui est également excisée; la blessure, assez étendue, qui résulte de cette extirpation, est fermée par une opération plastique; sutures, pansement antiseptique.

Suites. — La plaie guérit par première intention, à l'exception d'une place grande comme une pièce de cinq centimes, où les lambeaux se retirent après l'enlèvement des fils, et qui guérit par granulation.

Résultat. — La malade revient nous voir le 12 juin 1894, soit deux mois environ après l'opération; la blessure au bras est complètement cicatrisée, la cicatrice mobile sur les parties sous-jacentes, et la malade très satisfaite.

Cette fois-ci elle nous consulte pour une petite ulcération de la lèvre inférieure; la malade avait déjà remarqué dans cette

région, au moment de sa première visite, une petite croûte provenant, croit-elle, d'une blessure accidentelle, mais ne nous en avait pas parlé.

En enlevant cette croûte, nous constatons, à peu près au milieu de la partie rouge de la lèvre inférieure, un petit cratère granuleux, à bords irréguliers et nettement indurés : cancroïde.

Extirpation de l'ulcère, avec un coin de la lèvre inférieure, sutures à la soie enlevées trois jours après. La malade rentre chez elle et se trouve actuellement en bonne santé.

Examen microscopique. — 1° *Cancroïde du coude.* Conservation de la pièce dans l'alcool à 70°. Durcissement par l'alcool absolu. Les coupes ont été pratiquées de telle sorte qu'elles montrent une partie de la tumeur proprement dite et la peau adjacente, d'apparence saine. Coloration au picro-carmin et à l'éosine hématoxylique.

La peau, en dehors de la tumeur, présente les caractères suivants : L'épiderme est considérablement épaissi ; cet accroissement porte surtout sur la couche de Malpighi, dont les cellules sont en voie manifeste de prolifération, mais nulle part elles ne font effraction dans le derme sous-jacent. Celui-ci présente tous les caractères d'une inflammation subaiguë ; on y distingue un grand nombre de petites cellules rondes, disséminées entre les fibres conjonctives et disposées en amas autour des orifices vasculaires.

Si l'on examine des points de la peau plus rapprochés de la tumeur, on voit que les caractères précédents s'accentuent encore ; la couche épidermique est plus épaisse et l'infiltration du derme par les cellules rondes augmente. Si l'on continue à faire mouvoir, sous le microscope, les préparations, on arrive sur la production néoplasique, dont les bourgeons s'avancent comme des promontoires dans le derme enflammé.

Les coupes, examinées au niveau de la néoplasie, montrent tout d'abord un accroissement énorme des éléments épidermiques. Sur la plupart des coupes, la couche cornée a disparu ; sur d'autres, elle est au contraire représentée par plusieurs lits superposés de cellules aplaties, privées de noyaux et colorées en jaune par le picro-carmin.

Au-dessous de cette couche, on distingue plusieurs rangs (de 3 à 5) de cellules polyédriques, contenant des gouttelettes d'éléidine ; plus au-dessous encore, la couche de Malpighi est en voie de prolification intense ; il n'est plus possible de la délimiter du derme sous-jacent, complètement envahi par des boyaux épithéliaux, partant de cette couche profonde de l'épiderme.

Ces boyaux forment des lobes, des digitations, qui s'anastomosent mutuellement ; ils sont formés uniquement de cellules épithéliales, dont on peut distinguer trois couches distinctes de la périphérie au centre :

1° Une couche externe de cellules, d'apparence cylindrique, rappelant les cellules des corps de Malpighi ;

2° Une couche plus volumineuse de cellules polyédriques, de plus en plus aplaties, à mesure qu'elles s'éloignent de la périphérie des boyaux épithéliaux;

3° Enfin, des *globes épidermiques*, formés de cellules cornées, colorées en jaune par l'acide picrique et imbriquées les unes par rapport aux autres.

Entre ces boyaux épithéliaux, on distingue le tissu du derme, riche en petites cellules.

En résumé, il s'agit là d'un *épithéliome pavimenteux, lobulé, à globes épidermiques*, sans grande tendance à l'envahissement rapide des parties voisines et avec inflammation de la peau environnante.

2° *Cancroïde de la lèvre inférieure.* La pièce a été conservée et durcie dans l'alcool, sectionnée au microtome et les coupes colorées, soit au picro-carmin de Ranvier, soit à l'éosine hématoxylique de Renaut.

Les préparations montrent tout d'abord une couche continue de cellules aplaties, sans noyaux, de coloration jaunâtre sur les coupes colorées au picro-carmin. C'est la couche cornée de l'épiderme; elle présente, au milieu de la préparation, un notable épaississement.

Au-dessous d'elle, la couche de Malpighi est facilement reconnaissable à ses éléments caractéristiques. Aux extrémités de la coupe, cette couche est normale comme épaisseur; elle repose sur le tissu sous-jacent, au moyen d'une ligne de cellules cylindriques, parfaitement continue. Vers le milieu de la coupe, au contraire, les éléments de cette couche se sont énormément multipliés et envoient dans le derme de gros bourgeons épithéliaux. Si l'on examine ce dernier, on voit qu'il est envahi, dans toute son épaisseur, par la pénétration de ces masses épithéliales, qui se ramifient et s'anastomosent dans son intérieur. Ces bourgeons reproduisent exactement la structure de l'épiderme; on y trouve, en effet, de la périphérie au centre:

1° Une couche de cellules cylindriques;

2° Plusieurs rangées de cellules polygonales crénelées, qui s'aplatissent à mesure qu'elles se rapprochent du centre du bourgeon;

3° Des globes épidermiques, formés de cellules cornées, imbriquées les unes sur les autres et colorées en jaune intense par le picro-carmin.

Un assez grand nombre de cellules épithéliales montrent une « altération vésiculeuse » de leurs noyaux pouvant faire croire, à première vue, à l'existence de coccidies.

Entre ces masses épithéliales anastomosées, le tissu propre du derme, ainsi que le tissu cellulaire sous-cutané, se montrent extrêmement riches en cellules embryonnaires. Cet aspect rappelle beaucoup celui que notre maître, le professeur Cornil, a décrit comme particulier aux épithéliomes récidivés.

Au-dessous des parties que nous venons d'examiner, nous

trouvons des coupes transversales de quelques faisceaux musculaires ; ces derniers ne sont pas envahis par les éléments épithéliaux et ne présentent rien de particulier à noter.

En résumé, cette tumeur est un *épithéliome pavimenteux, lobulé, à globes épidermiques*, présentant, comme particularités, une altération vésiculeuse des noyaux assez marquée et une notable infiltration du tissu conjonctif, dermique et sous-dermique par les cellules embryonnaires.

Remarques. — Le caractère épithéliomateux des deux ulcérations, évident déjà par les caractères cliniques, a été confirmé par l'examen microscopique, et ici se pose la question : Ces deux affections se sont-elles, oui ou non, développées d'une manière indépendante l'une de l'autre?

Au dire de la malade, l'affection de la lèvre a été de près de deux ans postérieure à celle du bras et serait survenue à la suite d'une blessure accidentelle.

S'il en est ainsi, l'inoculation du cancroïde du coude à la lèvre, s'expliquerait facilement ; en effet, la main droite qui a dû panser le cancroïde du coude gauche, aura souvent apporté des éléments cancéreux sur la blessure de la lèvre inférieure.

Cette observation nous engage autant, nous semble-t-il, qu'une observation clinique pourra jamais le faire, à admettre qu'un foyer primitif d'un cancroïde, peut en produire un secondaire par inoculation.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du samedi 1er septembre 1894

Présidence de M. Herzen, président.

M. Demiéville présente un malade atteint de *vertige paralysant* qui présente cette particularité de n'avoir pas habité une étable, mais a été atteint de sa première crise au commencement des chaleurs, après avoir longtemps travaillé dans une carrière exposée aux infiltrations et aux émanations de plusieurs fumiers (voir p. 613).

Le premier cas de maladie de Gerlier que M. Demiéville ait vu à Lausanne, en février 1887, concernait un vacher de 28 ans, qui souffrait depuis août 1886 de vertiges constants, de céphalées et de douleurs à la nuque. Cet homme s'endormait partout dès qu'il était assis. Il n'était point buveur et sa maladie datait de l'époque où il s'était engagé comme vacher ; il travaillait toujours dans des écuries très chaudes. La face était congestionnée, rouge, violacée ; aucun autre membre de la famille, ni les

vachers qui l'ont précédé ou suivi, n'ont rien eu de semblable. Ce malade revu en août 1887 et en janvier 1889, s'est guéri rapidement après avoir quitté l'étable et son métier de vacher et est resté guéri. Le Dr Eperon avait trouvé chez ce malade des altérations oculaires qu'il a décrites dans la *Revue* (1889, p. 38).

M. Éperon : Avant d'exposer le résultat de l'examen que j'ai pratiqué sur le malade présenté par M. Demiéville, en ce qui concerne l'état de ses yeux, je résumerai brièvement ce que l'on a constaté jusqu'ici, en fait de symptômes oculaires, dans le vertige paralysant. Je laisserai de côté les troubles si connus et si caractéristiques de cette maladie du côté des paupières et de l'appareil moteur des yeux. J'insisterai seulement sur ce fait que le ptosis est bien réellement de nature paralytique, et n'est pas dû à une contracture de l'orbiculaire ; cette remarque peut avoir son importance, attendu que ces deux formes de ptosis se confondent facilement sans un examen attentif. Je veux parler surtout des troubles fonctionnels de la vision et des altérations ophtalmoscopiques observés jusqu'ici.

M. Haltenhoff, qui a publié les premiers cas de vertige paralysant examinés à fond quant à l'état des yeux, a constaté souvent une diminution persistante de l'acuité visuelle, mais ne signale rien de particulier à l'ophtalmoscope. Je crois avoir, le premier, décrit des altérations du fond de l'œil, hypérémie papillaire et même œdème de la pupille, dans deux cas que j'ai publiés en 1889. Ces altérations ne s'accompagnaient pas de troubles fonctionnels de la vision. Chez un des malades de M. Pégaitaz, que j'ai examiné ensuite, il n'existait ni lésions ophtalmoscopiques, ni diminution de l'acuité ou du champ visuel. Enfin, M. Sulzer, de Genève, qui a publié les dernières observations de la maladie de Gerlier, a relevé non seulement l'hypérémie veineuse du disque optique, mais encore, au périmètre, des lacunes notables du champ visuel pour le blanc et les couleurs, lacunes à peu près symétriques [1].

Le malade de M. Demiéville, que j'ai examiné à plusieurs reprises, ne présente rien de particulier à l'ophtalmoscope. Ses deux champs visuels sont normaux. Il accuse, à la vérité, une forte amblyopie du côté gauche : tandis que son acuité est normale à droite, elle n'est que de 0,1 à gauche. Mais il est très probable qu'il s'agit là d'une amblyopie congénitale, cet œil étant fortement hypermétrope à l'épreuve skiascopique [2]. Quant à la perception chromatique et au champ visuel pour les couleurs, ils sont indemnes ou réduits, à gauche, proportionnellement à l'amblyopie, autant qu'on en peut juger d'après les réponses du malade, qui laissent à désirer sous le rapport de la précision.

J'ajouterai en terminant, que l'on peut rapprocher les symptômes ocu-

[1] Voir cette *Revue*, 1893, p. 695 et *Annales d'oculistique*, janvier 1894, p. 5.

[2] A la suite d'examens répétés avec des verres convexes et de quelques injections de strychnine, G. a fini par accuser une acuité de 0,4 avec sphér. + 3D.

laires du vertige paralysant, de ceux décrits dans l'hystérie. Cette névrose peut donner lieu aussi à des troubles fonctionnels de la vision, généralement sans altérations ophtalmoscopiques, mais parfois aussi avec œdème ou hyperémie de la pupille (Galezowski, Borel), ce qui justifierait l'hypothèse émise récemment par Knies, que les symptômes de l'hystérie seraient dus à des troubles vaso-moteurs portant sur les troncs nerveux. principalement aux endroits où ceux-ci traversent des canaux osseux étroits. Je pense que l'on pourrait expliquer, de la même façon, les symptômes de la maladie de Gerlier par des troubles vaso-moteurs, provoqués par une toxine quelconque, ayant une action élective sur certaines régions du système nerveux central.

M. Demiéville ajoute que la thérapeutique est nulle dans le vertige paralysant. Il espère que son malade guérira sans traitement. Gerlier soutient que jamais le bromure n'a eu d'effet dans ces cas.

M. Herzen s'informe des relations entre les troubles indiqués et l'étiologie.

M. Éperon : On a découvert et on admet qu'il existe des toxines vaso-dilatatrices et vaso-constrictrices.

M. Herzen attendait une autre thérapeutique étant donnée l'étiologie.

M. Demiéville : On n'a pas appuyé sur la thérapie, puisqu'on a reconnu l'inutilité de cette dernière. Gerlier a remarqué des séries de vertiges provenant de la même étable. Les animaux peuvent être atteints, car on a vu des cas chez des chats, mais en hiver, alors que les étables sont le logis de prédilection de ces animaux.

M. Krafft rapporte un cas de *suture tendineuse illégitime* :

Une jeune fille étrangère, âgée de 25 ans, vient me consulter le 11 juillet dernier. Trois semaines auparavant, en sculptant du bois, ce qui est avec le piano un de ses délassements favoris, elle s'est blessée à l'index gauche : le petit ciseau dont elle se servait, a glissé et a perforé le doigt en passant en avant de l'os un peu au-dessus de l'articulation des seconde et troisième phalanges. Le traitement a consisté en lavages phéniqués, puis en exercices de flexion du doigt; malheureusement si les deux petites plaies d'entrée et de sortie, situées sur les côtés du doigt ont guéri en quelques jours, la force n'est pas revenue du tout et la jeune fille ne peut plus jouer du piano, la phalange étant et restant inerte.

A l'examen je constate deux petites cicatrices normales et indolores. La sensibilité de l'index est intacte, mais la flexion de la phalangette est impossible, tandis que la phalangine se ploie fort bien. Il n'y a pas de raideur articulaire. Je diagnostique une section complète du tendon du fléchisseur profond et propose une opération pour suturer les deux bouts du tendon coupé.

L'opération a lieu, le lendemain 12 juillet, à ma clinique, avec l'aimable assistance du Dr Rogivue qui a bien voulu se charger de la narcose à l'éther. Asepsie. Esmarch. Incision verticale médiane. Le bout périphérique du tendon du fléchisseur profond se présente sous la forme d'un moignon

épais, long d'un centimètre seulement, le bout central est introuvable ; je fends en son milieu le tendon du fléchisseur superficiel jusque près de l'articulation métacarpo-phalangienne ; toujours pas de tendon profond; la pincette introduite sous le tendon superficiel ne trouve rien non plus. Je renonce à prolonger plus haut mon incision, afin de ne pas risquer de provoquer une rétraction cicatricielle de tout le doigt, ce qui eût amené une infirmité plus grande que le mal lui-même. J'avoue que j'étais fort ennuyé. *Quid faciendum ?*

Puisque le tendon profond a disparu, faisons servir à deux fins le tendon superficiel. Je fends par le milieu les deux brides par lesquelles le tendon superficiel s'insère aux bords de la phalangine, je coupe les insertions des deux moitiés internes, je les amène sur la ligne médiane et je les suture à la soie au moignon restant sur la phalangette du tendon profond ; suture de la peau à la soie, pas de drain.

Guérison par première intention de la plaie. J'enlève les fils le quatrième jour. Immobilisation de la main et de l'avant-bras pendant trois semaines. Le 1er août, j'enlève tout pansement et prescrit le massage, des exercices et l'électricité. Jusqu'au 30 août, la malade a subi vingt séances. consistant en faradisation, galvanisation, tapottements, frictions, mouvements passifs et actifs avec et sans résistance.

Au 30 août, le résultat me paraît excellent. La malade ne peut fléchir qu'insensiblement la phalangette sur la phalangine, mais par contre la phalangette a recouvré toute sa force; la malade joue du piano comme avant et sans aucune difficulté, elle fait le poing parfaitement, il n'y a aucune ankylose, ni aucune rétraction cicatricielle ou tendineuse quelconque; l'extension du doigt est normale.

M. Bugnion : Je désire, tout en félicitant M. Krafft de la présence d'esprit dont il a fait preuve, ajouter quelques mots au sujet de cette communication.

La rétraction du fléchisseur profond observée par notre confrère s'explique par les glissements très étendus que subissent les tendons des fléchisseurs des doigts, au cours des mouvements de flexion et d'extension.

J'ai mesuré l'amplitude de ce glissement sur le cadavre d'un homme adulte au moyen du procédé indiqué par M. Eugène Fick [1], et ai trouvé en partant de la flexion forcée, que le redressement, c'est-à-dire l'extension complète des articulations du doigt et du poignet, produit sur le tendon correspondant du fléchisseur superficiel (faisceau de l'index) un étirement de 64 mm. et sur le tendon correspondant du fléchisseur profond un étirement de 66 mm.

Ces chiffres se décomposent comme suit :

[1] *Archiv für Anat. und Entw.* 1877. p. 439.

	Fléchisseur superficiel.	Fléchisseur profond.
Étirement correspondant à l'extension de la 3e phalange	0 mm.	2 mm.
Étirement correspondant à l'extension de la 2e phalange	12 »	12 »
Étirement correspondant à l'extension de la 1re phalange	25 »	25 »
Étirement correspondant à l'extension du poignet jusqu'à la position horizontale.	16 »	16 »
Étirement correspondant à l'extension du poignet jusqu'à l'extension forcée	11 »	11 »
	64 mm.	66 mm.

Cela veut dire que pour effectuer successivement tous les mouvements dont ils sont capables sur les articulations des doigts et du poignet, le fléchisseur superficiel (faisceau de l'index) doit se raccourcir de 64 mm. et le fléchisseur profond de 66 mm.

On sait que dans tous les muscles la longueur des fibres charnues est calculée exactement d'après l'amplitude des mouvements à effectuer. On sait de plus que les muscles vivants, normalement insérés, sont fortement tendus entre leurs points d'attache (dans l'écartement maximum de ces derniers) et se rétractent par conséquent, en vertu de leur élasticité, si leur tendon vient à être coupé.

Quelle est la mesure de cette rétraction ? L'expérience ne peut pas être faite directement chez l'homme ; même pour ce qui concerne les animaux, il n'existe à ma connaissance pas encore de données précises sur cette question. Je pense, d'après le petit nombre de faits que j'ai eu l'occasion d'observer (fractures de la rotule, ténotomies), que cette rétraction peut être évaluée en moyenne au tiers environ de la longueur du ventre charnu (mesuré dans l'écartement maximum des points d'attache).

La mesure de la rétraction doit varier d'ailleurs : 1° suivant que le tendon glisse librement ou qu'il est retenu par des brides plus ou moins serrées, adhérentes à l'intérieur de sa gaine ; 2° suivant que le muscle est formé de fibres parallèles ou de fibres obliques et en général suivant le mode d'insertion de ses faisceaux.

J'admets en outre que la rétraction évaluée à un tiers environ au moment de la section du tendon, doit augmenter encore les jours suivants et atteindre au bout de quelque temps au moins la moitié de la longueur primitive du ventre charnu, ensuite des impulsions que les éléments contractiles continuent à recevoir de la part du système nerveux.

Dans le cas particulier, le fléchisseur profond (faisceau de l'index) doit pouvoir se rétracter d'au moins 66 mm., sans être retenu par les brides tendineuses, puisque ce chiffre correspond au glissement naturel de son tendon au cours du mouvement de flexion.

Il est même permis de supposer, la longueur du ventre charnu étant de 15 cm. environ, que la rétraction doit atteindre, quelques jours après la section du tendon, une valeur un peu supérieure à 66 mm. Or un rac-

courcissement de 66 mm. retire déjà le bout du tendon à peu près jusqu'au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne.

M. Bugnion rapporte un cas de *luxation de l'os sésamoïde externe du gros orteil,* observé par lui sur un enfant de 7 ans (voir p. 582).

M. Éperon présente lui-même une *luxation du sésamoïde du pouce* à la suite d'un écrasement dans une portière de wagon.

M. Bugnion rappelle à ce propos que le Dr Thilenius vient de découvrir chez l'embryon humain des cartilages sésamoïdes à la base de tous les doigts, comme chez les mammifères. (Voy. *Anat. Anz.*, 1894, no 14.) Ce fait est intéressant au point de vue du darwinisme.

Le secrétaire, Weith.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 3 *octobre* 1894

Présidence de M. le Dr Cordès, président.

La Société a reçu de M. *Haltenhoff* son Rapport sur le Traitement des Cataractes traumatiques, présenté au dernier congrès de la *Société française d'Ophtalmologie,* et de M. *L. Revilliod* les Mittheilungen aus Kliniken und medicinischen Instituten der Schweiz.

MM. *Maillart* et *Patru* sont élus membres titulaires de la Société.

M. Haltenhoff présente un malade atteint de *cornées coniques*, affection rare et réputée difficilement curable.

Ce malade, cultivateur, âgé de 30 ans, sans antécédents morbides, a fait son service militaire comme canonnier et était bon pointeur. A partir de l'âge de 23 ans, sa vue se mit à baisser d'une façon progressive et continue, sans autres symptômes que de temps en temps une légère douleur constrictive autour des yeux et au front. Ne voyant plus assez pour son travail, et ayant même depuis quelque temps de la peine à se conduire, il vint consulter à la clinique du Molard, il y a quatre semaines. L'œil droit ne comptait plus les doigts qu'à un mètre, le gauche à un mètre et demi, sans amélioration notable par des verres. M. Haltenhoff constata une très forte déformation conoïde des deux cornées. Le sommet du cône, situé tout près du centre de figure, portait un petit leucome allongé en ovale. d'environ 1 $^1/_2$ millimètre à gauche, 2 $^1/_2$ à droite. La tension intra-oculaire, comme souvent dans les cas de ce genre, était plutôt faible (18 degrés au tonomètre de Fick), le jeu des pupilles normal.

Parmi les divers modes de traitement qu'il expose brièvement (excision centrale suivie de cautérisation au nitrate d'après de Gräfe, trépanation centrale d'après Bowman, ésérine et sclérotomie d'après de Wecker, etc.), M. Haltenhoff se décida pour la plus simple et la moins dangereuse, qui consiste à pratiquer au sommet de l'ectasie des cautérisations ignées superficielles réitérées, dont le but, comme celui des autres méthodes, est

d'amener un aplatissement par contraction cicatricielle. Grâce à la cocaïne on peut toucher la cornée au thermocautère sans l'aide d'un autre instrument, sauf tout au plus la pince à fixation conjonctivale si le malade est par trop mobile.

L'œil droit, le plus mauvais, fut touché cinq fois en vingt-deux jours. M. Haltenhoff s'appliqua à produire soit une petite escarre centrale arrondie, soit des brûlures linéaires en stries courtes rayonnant autour du centre. Plusieurs fois, en levant le bandeau, il trouva, à l'entour de la région cautérisée, une série de petits plis radiaires de l'épithélium, qui paraissaient bien indiquer une contraction du tissu cornéen sous-jacent. L'amélioration visuelle commença dès la seconde cautérisation. A la cinquième le centre très aminci se perfora, la chambre se vida et mit trois jours à se rétablir. Cet accident, que quelques auteurs ont produit intentionnellement, n'eut d'autre inconvénient que d'effrayer beaucoup le malade et de le forcer à un repos absolu au lit avec les deux yeux bandés.

Aujourd'hui la conicité est à peine reconnaissable. En regardant les yeux de côté, on trouve que le profil cornéen de l'œil droit se rapproche beaucoup de la forme normale, tandis qu'au gauche il est nettement proéminent et conoïde. Malgré un certain agrandissement du leucome central par suite des brûlures, la vision est montée à $^1/_8$ à l'œil nu et à $^1/_7$ avec sphérique concave de 2 dioptries, acuité visuelle dont se contente plus d'un opéré de cataracte et qui permet au malade de lire très bien par exemple les enseignes de l'autre côté de la rue. Un moyen objectif commode de s'assurer du changement survenu dans la courbure cornéenne est l'emploi du disque kératoscopique, bien connu de tous les médecins suisses, puisqu'il figure dans les boites des commissions sanitaires de notre armée. Les images de réflexion des cercles concentriques, presque méconnaissables avant le traitement, ont repris une netteté et une régularité remarquables, sauf, cela va sans dire au niveau de la cicatrice. Le résultat obtenu dans ce cas a dépassé l'attente de M. Haltenhoff et l'encouragera à entreprendre la même cure à l'œil gauche [1].

M. Martin demande si la cause de cette affection est connue.

M. Haltenhoff : La cause n'en est pas connue, on trouve seulement à l'examen anatomique un amincissement du tissu cornéen, qui se laisse distendre alors par la pression intraoculaire normale.

M. L. Revilliod lit un travail sur six cas de *péritonite guéris par le traitement médical* (voir p. 561).

La discussion de cette communication est renvoyée à la prochaine séance.

Le secrétaire, Dr Buscarlet.

[1] P. S. Après trois cautérisations ignées, cet œil a gagné V $^1/_7$ environ.

BIBLIOGRAPHIE

S. Federn. — *Blutdruck und Darmatonie* (Pression sanguine et atonie intestinale), Leipzig und Wien 1894. Franz Deuticke.

La base de la théorie et des travaux cliniques exposés dans cet ouvrage est fournie par les expériences de Ludwig, Thyri et Cyon et peut se résumer ainsi : La pression sanguine qui est la résultante de la force du cœur et de la résistance des parois vasculaires varie surtout avec ce dernier facteur. Cette résistance elle-même dépend de l'état de plus ou moins grande dilatation des capillaires et surtout de ceux de la cavité abdominale. Toute cause donc qui fera contracter les capillaires abdominaux augmentera la pression sanguine. L'auteur se sert pour l'évaluation de celle-ci du sphygomanomètre de Basch.

Il décrit sous le nom de « *partielle Darmatonie* » un état spécial du gros intestin qui donne à la percussion un son plus mat que le reste; il me semble au contraire qu'il s'agit en l'espèce d'entérospasme partiel, état qui accompagne presque toujours l'entéroptose. Or, chez les malades atteints d'atonie intestinale partielle, la pression sanguine monte de 100 à 140 millimètres de mercure. C'est à cette augmentation de pression que l'auteur attribue tous les symptômes de la neurasthénie, syndrome auquel il refuse le titre d'entité morbide; l'état neurasthénique ne serait que la conséquence médiate de l'atonie intestinale. Il lui attribue aussi les migraines, certains cas de chlorose, etc. Dans une série d'observations sur chacun de ces états différents il s'attache à démontrer que la faradisation de l'intestin, en diminuant l'atonie intestinale, ramène à la normale la pression sanguine et que la diminution graduelle de cette pression est exactement parallèle à l'amélioration du malade.

Dans un volume récent, Sigaud, de Lyon [1], attribue également à l'élément moteur de l'intestin, la plus grande importance dans l'origine des dyspepsies et des états nerveux qui sont la conséquence de celles-ci. La dyspepsie en général serait le dernier terme d'une longue évolution commençant dès l'enfance et précipitée par les écarts de régime, les émotions, l'hygiène défectueuse, etc. Le remède se trouverait dans tous les moyens propres à relever la tension abdominale et en particulier dans la sangle de Glénard.

Ces deux travaux corroborent l'impression générale ressortie de la discussion qui vient d'avoir lieu au Congrès de médecine interne de Lyon, sur la valeur clinique du chimisme stomacal. Les données de l'analyse chimique ont une grande valeur pour le traitement des affections digestives, mais au point de vue du diagnostic elles n'ont une réelle im-

[1] *Traité des troubles fonctionnels mécaniques de l'appareil digestif; évolution naturelle de la dyspepsie*, Paris 1894. O. Doin.

portance qu'en tant qu'elles nous renseignent, avec les autres méthodes d'exploration, sur la statique et la dynamique des voies digestives. Ce sont les troubles statiques et dynamiques de l'estomac et de l'intestin qui sont les symptômes cardinaux des dyspepsies et des états nerveux qui en découlent. Cette influence sur le système nerveux s'exerce probablement par l'intermédiaire de deux facteurs au moins : la pression sanguine (Federn) et l'intoxication (Bouchard). H. M.

J. Dejerine. — Anatomie des centres nerveux (avec la collaboration de Mme Dejerine-Klumpke). T. I, grand in-8o de 816 p. Paris, 1895, Rueff et Cie.

Le beau volume que vient de publier M. Dejerine est la première partie d'un ouvrage d'ensemble dans lequel notre savant confrère se propose de fixer l'état actuel de nos connaissances sur le névraxe de l'homme.

Les progrès qui ont été effectués dans ce domaine sont nombreux dans ces dernières années : La découverte des collatérales du cylindre d'axe que nous devions à Golgi, la théorie du neurone, basée sur les travaux de Forel, de His, de Ramon y Cajal ont complètement modifié l'état de nos connaissances sur la structure des centres nerveux, et sur les connexions des différents éléments nerveux entre eux. Le moment est venu de coordonner les résultats.

Pour l'élaboration de cet ouvrage, M. Dejerine ne recourra pas aux schémas, dont on a selon lui trop abusé; ceux-ci donnent à l'élève l'habitude des solutions rapides et des généralisations hâtives. Il se basera soit sur la méthode de Golgi, soit surtout sur l'étude des coupes microscopiques sériées, aussi utiles pour l'étude de l'encéphale que pour le bulbe et la moelle. Les 401 figures qui sont reproduites dans ce volume sont faites avec une précision et un art remarquable, qu'il s'agisse des figures macroscopiques ou des coupes microscopiques de l'encéphale. Les dessins sont pour la plupart obtenus par la photographie et remarquablement reproduits. C'est grâce à la collaboration de Mme Dejerine-Klumpke que l'auteur a pu arriver à obtenir des dessins qui sont en même temps des modèles d'exactitude et des chefs-d'œuvre artistiques. C'est surtout le riche matériel de l'hospice de Bicêtre qui a permis à M. Dejerine d'accumuler les faits nombreux sur lesquels est basé cet ouvrage.

Après avoir passé en revue les méthodes générales d'étude et les procédés de préparation du système nerveux, technique compliquée qui est développée avec de minutieux détails, l'auteur passe à l'étude de l'embryogénie ; il aborde ensuite l'histogénèse, l'histologie et l'anatomie du cerveau. C'est au moyen de l'étude détaillée et des coupes sériées qui sont fidèlement représentées, que M. et Mme Dejerine arrivent à déterminer, devant les yeux du lecteur, la disposition et les trajets compliqués des fibres, ainsi que les connexions variées qui existent entre les diverses parties de l'encéphale.

Il est naturellement impossible de donner une idée même approximative

de l'œuvre considérable de M. et Mme Dejerine, qui fera certainement époque dans la science neurologique.

Espérons que le second volume qui est en voie d'élaboration, et qui promet d'être aussi intéressant que le premier ne se fera pas longtemps attendre. J.-L. P.

Th.-J. Schestakow. — Contribution à l'étude de l'ozène ; broch. in-8° de 162 pages. *Thèse de Genève*, 1894.

Cet intéressant travail est fondé sur les observations de vingt-huit cas, observés pour la plupart par l'auteur à la clinique de M. le Dr Wyss ; l'un de ces cas, qui s'est terminé par la mort, amenée par une autre affection, a été suivi d'autopsie, et celle-ci est rapportée d'une façon détaillée, ainsi que l'examen histologique des fosses nasales. Les autres observations sont résumées sous forme de tableaux synoptiques.

M. Schestakow expose avec un soin minutieux l'état actuel de nos connaissances sur l'anatomie pathologique, l'étiologie et la symptomatologie de l'ozène idiopathique ; il discute et critique les diverses théories pathogéniques émises par les auteurs au sujet de cette affection ; il termine son travail par un chapitre relatif au diagnostic, au pronostic et au traitement, et par un riche index bibliographique. Ses recherches l'ont amené aux conclusions suivantes :

« I. L'ozène vrai est un état morbide particulier, auquel il faut réserver une place à part dans le cadre nosologique. — Il n'a aucune parenté avec les diverses rhinites fétides, quelle que soit leur origine, ni avec les lésions des parties avoisinantes pouvant donner de la fétidité à l'air de la respiration.

« II. *L'état rudimentaire des cornets*, principal caractère anatomo-pathologique de l'ozène, *est une conséquence d'un arrêt de développement de leur charpente osseuse. — La membrane pituitaire ne s'atrophie que secondairement. Ses lésions histologiques ne présentent rien de spécial, ni de caractéristique pour cette affection*, et s'observent dans d'autres rhinopathies. Elles sont simplement l'expression d'un état inflammatoire chronique. *Elles ne sont ni sa cause, ni même son effet inévitable.* — L'ostéite raréfiante des cornets (constatée microscopiquement dans quelques cas) se greffe, nous l'admettons, sur leur squelette *déjà rudimentaire*. — Le tissu lymphoïde de la muqueuse nasale et rhinopharyngienne *est diminué ou absent*.

« III. Parmi les causes étiologiques prédisposantes, nous notons surtout : l'hérédité, l'âge du malade, le sexe et la conformation particulière des cavités nasales, par suite d'un *arrêt de développement*. — *La scrofule et la syphilis n'ont aucune relation directe avec l'ozène essentiel ;* elles se manifestent par des lésions nasales *particulières*. — Les maladies infantiles, *la rougeole principalement*, sont les causes *les plus habituelles* de l'ozène chez les enfants prédisposés.

« IV. Aux signes habituels de l'ozène (fétidité, élargissement des fosses

nasales, état rudimentaire des cornets, formation de croûtes, etc.), il faut ajouter, d'après nos recherches personnelles, ***l'absence des végétations adénoïdes et l'état rudimentaire des amygdales, symptômes constants et très importants***, au point de vue du diagnostic différentiel. — Les ganglions sous-maxillaires ***ne sont jamais augmentés*** chez nos ozéneux et l'engorgement des ganglions cervicaux est ***très rare***. — ***La carie précoce des dents*** (maxillaire supérieur), la forme ogivale du palais dur, sont fréquentes dans l'ozène. — L'affaiblissement de la voix, la petitesse du squelette nasal et le peu de développement du maxillaire supérieur s'observent assez souvent chez les ozéneux. — Il est intéressant de noter ***la conservation constante de la sensibilité tactile de la pituitaire*** à côté de l'anosmie ordinaire chez les ozéneux. — La sensibilité du voile du palais et du pharynx est ***assez souvent émoussée***.

« V. L'ozène s'accompagne fréquemment de toutes sortes de complications et d'affections concomitantes diverses (du côté des systèmes nerveux, respiratoire, digestif, génital ; du côté des oreilles). — La tuberculisation est toujours à craindre chez les ozéneux.

« VI. Les théories pathogéniques de l'ozène : celle des anciens auteurs (***ulcération***), celles de ***Sauvages*** et ***Tillot***, de ***Berliner***, de ***Schuchardt***, de ***Krause*** et de ***Michel sont infirmées*** par les données anatomo pathologiques et par l'observation clinique. — La théorie mécanique de ***Zaufal est impuissante*** à expliquer les phénomènes qu'on constate dans l'ozène et celle de ***Gottstein est en contradiction complète*** avec la clinique et l'anatomie pathologique. — La théorie ***microbienne n'est qu'une hypothèse*** ne reposant pas sur des faits positifs. — ***Les lésions locales ne suffisent pas à expliquer la source du mal.*** Nous sommes obligés d'admettre comme ***sa cause prépondérante***, l'état particulier de l'ozéneux, ***sa constitution***, revenant ainsi à la théorie émise antérieurement par ***Trousseau***.

« VII. Le traitement ***local***, n'étant que palliatif, ne donne aucune chance de guérison. — C'est par le traitement ***général***, s'adressant à la cause même du mal, qu'on peut espérer l'amélioration notable et même la guérison de l'ozène. » C. P.

L. Massol. — Les eaux d'alimentation de la ville de Genève (Laboratoire de bactériologie de la salubrité). Genève, Imp. Aubert-Schuchardt, 1894.

L'auteur fait d'abord un exposé historique, dans lequel il montre l'importance que l'eau d'alimentation a sur la santé publique et le développement des maladies épidémiques et infectieuses.

Il rend compte des divers procédés d'analyse des eaux les plus habituellement employés. L'analyse chimique ne suffit pas, elle doit être complétée par l'analyse bactériologique qui pour être comparable doit être faite avec un substractum nutritif constamment identique (gélatine au macéré de viande), le nombre des tubes ensemencés doit être toujours le même (30 tubes par expérience) et la durée de l'incubation toujours aussi longue (15 à 18 jours).

Exposant ses recherches, M. Massol donne le résultat des analyses qu'il a systématiquement pratiquées pendant 22 mois et qu'il résume dans de beaux tableaux graphiques dans lesquels il met en regard la teneur microbienne de l'eau du lac de Genève à la hauteur du banc de Travers, celle de l'eau du port, celle de l'eau de la canalisation, enfin la direction et l'intensité du vent.

Résumant ses recherches il montre que la hauteur limnimétrique offre peu d'importance; le lac doit être considéré comme un vaste bassin de décantation et c'est à cette circonstance que doit être attribuée l'extrême pureté de ses eaux. L'influence du vent est très importante, surtout en aval du banc du Travers; l'auteur démontre l'influence bienfaisante qu'a eue la prolongation de la prise d'eau en amont de ce banc. Il estime que la prolongation devrait être poussée plus loin encore en amont et qu'en établissant la prise par 15 mètres de fond on arriverait à coup sûr à livrer une eau absolument exempte de toute souillure, même pendant les périodes durant lesquelles la bise souffle avec son maximum d'intensité. Il combat énergiquement les réservoirs établis dans les maisons, car ils sont une cause d'infection.

On trouvera encore dans ce mémoire des faits prouvant l'influence de la lumière, une étude sur les dosages de l'oxygène dissous, des considérations sur le bacille de la fièvre typhoïde, sur le *bacterium coli commune*, enfin un chapitre sur le choléra et les vibrions du lac. L'auteur décrit et représente dans une planche les divers vibrions qu'il a pu isoler, savoir huit espèces assez facilement différenciables. J.-L. P.

E. De la Harpe. — Formulaire des stations d'hiver, des stations d'été, et de la climatothérapie; un vol. in-18 de 300 pages. Paris, 1895; J.-B. Baillière et fils.

Nous annoncions il y a quelques mois la publication d'un *Formulaire des eaux minérales, de la balnéothérapie et de l'hydrothérapie*, dû à la plume de M. le Dr De la Harpe; l'ouvrage que nous présentons aujourd'hui à nos lecteurs est conçu sur le même plan que son aîné et est destiné à rendre les mêmes services; il comprend trois parties :

Dans la première, sous le titre *Climatologie et Climatothérapie*, l'auteur a résumé les notions les plus essentielles de la climatologie et les applications générales du climat. Les climats maritimes, d'altitude, du Midi, qui sont le plus souvent prescrits aux malades, ont été étudiés en détail.

La seconde partie comprend l'étude des diverses *stations d'hiver et d'été*. M. De la Harpe y fait entrer un certain nombre de stations d'altitude moyenne qui offrent en été de sérieux avantages. Il a décrit aussi avec détail les sanatoriums les plus connus. A propos de chaque station, l'auteur donne des renseignements succincts sur son altitude, l'itinéraire pour s'y rendre, sa topographie, ses indications, etc. La plupart des moyennes météorologiques mentionnées à propos des stations hibernales sont tirées de l'ouvrage de Reimer, elles sont en général calculées sur les observations d'une longue série d'années.

La troisième partie traite des *applications thérapeutiques des climats* ; M. De la Harpe y énumère les principales affections chroniques et expose les indications que chacune d'elles présente au point de vue de la climatothérapie.

Nous souhaitons que cet excellent manuel rencontre auprès du public médical le même succès que son prédécesseur. C. P.

VARIÉTÉS

Congrès français de chirurgie. — Le prochain Congrès s'ouvrira le troisième lundi du mois d'octobre 1895. Les questions suivantes sont mises à l'ordre du jour :

1o Chirurgie du poumon (la plèvre exceptée).

2o De l'intervention opératoire précoce ou tardive dans les solutions de continuité des os (le crâne excepté).

OUVRAGES REÇUS. — A. Wilson. Can physicians honorably accept commissions from orthopedic instrument mallers? Extr. du *Philadelphia Policlinic*, 1894.

Le même. Bone operations for the correction of club-foot, based upon an analysis of 435 operations by 108 operators. Extr. des *Transact. of the american orthopedic Association*, sept. 1894.

Le même. Teno-suture and Tendon Elongation and Shortening by open Incision ; Advantages and Disadvantages of the various methods. Extr. des *International Clinics*, vol. I, 4e série.

A. Jacobi. Non nocere. Extr. du *Med. Record,* 10 mai 1894.

F. Bernard. Indications thérapeutiques des eaux minérales de Royat. Broch. in-8o de 47 pages ; Paris, 1894.

Mihran Kemhadjian. Traitement des vomissements rebelles dans la dilatation de l'estomac par les inhalations d'oxygène combinées au régime sec. Broch. in-8o de 15 pages ; Paris, 1894.

C. Pellizzari. Tentatives d'atténuation de la syphilis. Extr. de la *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, mai 1894.

Chaumier. De la nature du rachitisme. Traitement de la tuberculose par le carbonate de créosote ou créosotal. Communication au *Congrès international de Rome*. Tours, 1894.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en octobre 1894.

Neuchâtel. — Dr Droz, fr. 10; (10+375=385.)

Tessin. — DDrs Varini. fr. 5; Bonzanigo, fr. 5; Casella, fr. 5; Pedotti, fr. 10; Ramonetti, fr. 5; Pasini, fr. 5; Guglielmoni, fr. 3; Ghiringhelli, fr. 5; Pellanda, fr. 5; Risi, fr. 5; Guerra, fr. 3; Maggetti, fr. 2; Pedrazzini, fr. 5; Simoni, fr. 5; Strauss, fr. 5; Scazziga, fr 5; Vivanti, fr. 15; Reali, fr. 10; Riva, fr. 5; Vassalli, fr. 10; Galetti, fr. 3; Zanini, fr. 5; Rossi, fr. 5; Spigaglia, fr. 3; Noseda, fr. 5; N. N. fr. 2 (141+20=161).

Ensemble, fr. 151. — Dons précédents en 1894, fr. 7262. — Total, fr. 7413.

Bâle, 1er novembre 1894. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

Le trésorier prie ceux de nos confrères qui ont l'intention de souscrire à la Caisse et ne l'on pas encore fait, de vouloir bien lui adresser leurs cotisations avant la fin de l'année.

Genève. — Imprimerie Aubert-Schuchardt.

XIVme ANNÉE. — N° 12. 20 DECEMBRE 1894.

REVUE MÉDICALE
DE LA SUISSE ROMANDE

TRAVAUX ORIGINAUX

Des calculs appendiculaires.

Par Gustave Rochaz,
Ancien interne à la clinique chirurgicale de l'Université de Lausanne.

La pérityphlite, âgée à peine d'un demi-siècle, est près de disparaître pour faire place à l'*appendicite suppurée, calculeuse.* Et depuis qu'on ne meurt plus invariablement d'une péritonite plus ou moins foudroyante, les médecins et le public attribuent aux corps étrangers, aux noyaux de fruits en particulier, une importance peut-être exagérée dans la production des péritonites *a perityphlitide.*

Les auteurs anciens se contentaient souvent d'une vague ressemblance des concrétions stercorales, trouvées dans une autopsie, dans une fistule ou dans les selles d'un malade, avec un corps étranger quelconque, pour admettre sans autre que le calcul coupable était un grain de raisin, de café, un noyau de cerise ou tel autre corps étranger.

Or il est arrivé à plusieurs reprises dans la pratique de notre maître, le prof. Roux, que des calculs appendiculaires offraient avec un noyau de cerise, grain de raisin, noisette, etc., une ressemblance parfaite, même à l'examen le plus attentif, alors que la coupe démontrait la nature exclusivement stercorale de la concrétion durcie.

D'autre part on a voulu faire jouer à de simples boulettes fécales, fabriquées tout exprès et à jet continu par le cæcum, un rôle exagéré, à ce qu'il semble, dans la production de certaines formes d'appendicite à répétition, dites coliques appendiculaires (Talamon).

En outre le rôle des calculs ou corps étrangers dans la pérityphlite appendiculaire paraît interprété de diverses manières.

Enfin les nombreux travaux de ces dernières années parais-

sent choisir un peu au hasard dans la littérature les chiffres qui figurent ensuite dans des statistiques tout artificielles.

Le matériel d'observations du prof. Roux, qui dispose actuellement de plus de 200 cas de pérityphlite, nous a fourni 65 calculs ou concrétions appendiculaires, dont nous avons, dans ce travail, cherché à déterminer la nature et l'origine pour en tirer quelques conclusions sur le rôle probable des corps étrangers du processus vermiforme dans l'appendicite.

Nous avons aussi rassemblé, dans la littérature déjà considérable de la pérityphlite, les indications fournies sur les calculs appendiculaires et, sans oser affirmer que notre étude sera une mise au point, il nous a paru intéressant de relever les chiffres connus, auxquels nous pourrons fournir un appoint respectable, d'origine moins suspecte.

Avant de détruire les concrétions stercorales de la collection, nous avons dû en donner la description individuelle que nous avons fait précéder de la comparaison de nos résultats généraux avec les renseignements des auteurs sur la nature présumée de ces corps étrangers, sur leur nombre, volume, forme, couleur, consistance, etc.

Nous avons fait ensuite une ou plusieurs coupes de ces calculs, puis l'examen microscopique et l'analyse chimique moins instructive de quelques-uns d'entre eux, afin d'en pouvoir discuter plus sûrement la nature, l'origine, le siège et le mode d'accroissement.

Enfin nous avons cherché à rendre compte du rôle probable des calculs appendiculaires dans la pérityphlite, en regard des autres facteurs plus ou moins sanctionnés par l'expérience clinique.

Pour être complet notre travail aurait dû donner des renseignements sur la population bactériologique des calculs appendiculaires, mais la plupart des pièces sont conservées depuis des années et leur étude bactériologique n'aurait eu aucune valeur scientifique. Du reste nous verrons que le rôle des microbes, tel qu'on le comprend à Lausanne, est presque indépendant de la concrétion fécaloïde.

A propos de la description des pièces nous donnons un court résumé de l'observation du malade, pour laquelle nous utilisons les mêmes numéros que notre maître dans ses deux articles principaux sur « le Traitement chirurgical de la pérityphlite

suppurée[1], » auxquels le lecteur pourra se reporter pour plus de détails.

Historique. Caractères extérieurs.

La présence de corps étrangers dans l'appendice vermiforme de l'homme a été signalée dès le commencement du siècle dernier, mais déjà en 1605 Bauhin, parlant de l'appendice, considérait celui-ci comme le vestige d'un organe atrophié chez l'adulte et destiné pendant la vie fœtale à recevoir les fèces qui s'y accumulent jusqu'à la naissance et qui, expulsées à ce moment, ne s'y renouvellent plus.

Santorini dans ses *Observationes anatomicæ,* parues à Venise en 1724, avait pu constater sur des personnes enlevées par une mort rapide que l'appendice était le plus souvent, sinon toujours, rempli jusqu'à son extrémité de matières fécales, la plupart du temps assez consistantes. Il notait encore qu'il avait découvert dans l'intérieur de l'appendice, par son ouverture, des vers réels du genre *Teretium.* « Ces vers, disait-il, ne nous ont pas paru dépasser la grosseur des cheveux ni la longueur d'un doigt, ils s'acquièrent une place pour se réchauffer et y séjourner, ils passent leur vie dans ce lieu sûr comme dans une petite ruelle, car leur place ne peut être ailleurs où il y a de puissants mouvements des intestins et une grande quantité de matières. Ils font comme les poissons qui déposent leurs œufs plutôt dans l'eau tranquille que dans l'eau rapide. »

Depuis longtemps nous savons que l'appendice n'a de commun avec les vers que sa forme et son nom et que si l'on y trouve de temps à autre un lombric, il s'agit d'une rareté et d'une trouvaille *post mortem,* comme le prouvent les quelques observations suivantes tirées de la littérature :

Jadelot, à l'autopsie d'un enfant mort d'une fièvre adynamique, trouva les intestins remplis d'ascarides, dont quatre occupaient la cavité amplifiée de l'appendice où ils étaient entassés. Home Bluckader a vu tomber asphyctique, un homme qui, lorsqu'il revint à lui, sentit dans le bas-ventre des douleurs violentes que la moindre pression augmentait encore. On lui donna un bain, il demanda à en sortir et, à peine dans son lit, il mourut. La maladie dura en tout trois heures. Le cœur était hypertrophié, les intestins étaient normaux jusqu'à l'appendice;

[1] Voir : *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1890, 1891 et 1892.

celui-ci était très allongé et épaissi et donnait entre les doigts l'impression d'un cordon induré. On trouva à l'intérieur un ascaride lombricoïde, dont environ un pouce faisait encore saillie dans le cæcum. Scholler a trouvé dans l'appendice un échinocoque gros comme un œuf de poule chez un invalide qui présentait en outre un échinocoque du foie, du volume d'une tête d'enfant. Birch-Hirschfeld a vu un échinocoque dans le processus vermiforme d'un aliéné mort de ramollissement cérébral. Bossard a trouvé un lombric dans un abcès périappendiculaire à côté d'un calcul fécal et Soemmering un ver dans l'appendice; Kraussold, dix trichocéphales dispar; Jacob, des trichocéphales fichés dans la muqueuse du cæcum et de l'appendice. D'après Maignien ces vers peuvent produire des ulcérations et une typhlite fréquente dans les meutes.

Le premier cas connu de perforation de l'appendice par un corps étranger est celui rapporté en 1736 par Claude Amyaud qui trouva, dans le sac d'une hernie inguinale droite formant fistule dans le pli inguinal, le processus percé par une épingle, dont la tête était incrustée. Mestivier, en 1759, trouva également une épingle comme point de départ d'un abcès appendiculaire. Schmidt, dans une hernie inguinale droite, constate que l'appendice était ulcéré et perforé par une grosse épingle noire. Parrot retire du fond d'une fistule dans la fosse iliaque droite une épingle incrustée. Joffroy et Baker ont vu un appendice perforé par une épingle.

Hans Schmid trouva dans une hernie inguinale droite enflammée un appendice épaissi, présentant en son milieu une fine ouverture par laquelle sortait la pointe (2 cm.) d'une épingle longue de 5 cm., dont la tête se trouvait à l'extrémité périphérique du processus. C'était une de ces grosses épingles noires, dont la tête est de la grosseur d'un grain de plomb moyen; elle avait pénétré à reculons. Le fait que la perforation se trouvait presque à l'extrémité du processus prouvait que celui-ci avait été plus long, puis s'était rétracté sur l'épingle après la perforation de ses parois.

Nouailles trouva une poche purulente renfermant une épingle ordinaire, noire. implantée dans du tissu scléreux; Schnellen, l'extrémité d'une épingle à cheveux chez une fillette dans l'abcès appendiculaire; Lestres, une aiguille au centre d'un calcul; Virchow, une épingle de 7 cm., recouverte d'un épais dépôt calcaire dans l'appendice d'une vieille femme morte de

phtisie; Langheld, une épingle; Boussi, une aiguille; Klein et Schmidt, une aiguille dans une hernie enflammée de l'appendice; Schönborn, un fragment de coquille d'œuf engagé dans l'appendice, dans une hernie inguinale droite enflammée; Gay, un morceau de soudure, long de un tiers de pouce, provenant d'une boîte de homard; Bremer, des raclures d'étain avalées comme vermifuge; Hellmut, une clef longue de 3 cm. dans l'abcès chez un aliéné; Niemeyer, une dent avalée quatre ans auparavant lors de l'extraction; Vandermonde, trois grosses balles dans l'appendice dilaté; Meckel, 36 grains de plomb dans l'appendice dilaté, (mais à part cela normal) d'un malade atteint d'un cancer de l'estomac; Lewis, 122 grains de plomb dans l'appendice d'un grand amateur de gibier, mort à 88 ans, sans avoir jamais présenté aucun des symptômes de l'appendicite. Jackle, un morceau d'os; Lennander, une vertèbre d'un petit poisson.

Les auteurs, jusqu'il y a peu d'années encore, prenaient la plus grande partie des concrétions qu'ils rencontraient dans l'appendice pour des noyaux; ils s'enquéraient des fruits que les patients avaient pu manger et cela leur suffisait pour classer les calculs sans examen plus exact. Ainsi Volz cite dans son obs. XX une concrétion fécale de la grosseur et de la forme d'un noyau de prune que Briquet considère comme étant formée par un pépin de melon entouré de matières fécales sans l'avoir examinée, mais seulement par ce fait que le patient avait mangé du melon le jour qui précéda le début de sa maladie; de même dans l'obs. XXIV de Volz, pour un haricot dans l'appendice parce que le patient avait mangé des haricots verts huit jours auparavant.

Volz dit qu'autrefois on accusait volontiers comme cause de la pérityphlite les corps étrangers et surtout les noyaux de cerise, quoiqu'il ne se fût agi le plus souvent que de boulettes fécales.

Ribbert et Krafft émettent la même opinion.

Biermer et Bossard ont eu beaucoup de peine à faire pénétrer un noyau de cerise dans le processus vermiforme, et même avec une certaine force on n'y parvient pas toujours.

Il est certain que l'on avale tous les jours des noyaux sans qu'il en résulte des accidents du côté de l'appendice. Ces corps sont en général trop volumineux pour pénétrer dans le canal d'un appendice normal.

Einhorn trouva au-dessus de la valvule de l'iléon 44 noyaux de prune, 8 de cerise, des fragments d'os, de bois, du sable. La valvule était gangrénée, le processus complètement libre.

Fürbringer, dans un cas de proctite, trouva 235 noyaux de prune dans le rectum sans qu'un seul eût pénétré dans le processus vermiculaire.

Clarke et Greig mentionnent comme corps étrangers de l'appendice trois pépins d'orange; Schwartz, deux pépins de citron; Service, un pépin d'orange; Polaillon, un haricot cru; Homans, un noyau d'olive ayant pénétré dans le péritoine; Vickery, deux grains de figue; Poncet, un poil long de 1 cm; Demme, trois perles en verre du volume d'un pois; Eulenburg, des poils de brosse à dents; Sabatier, des noyaux de cerise, des grains de plomb; Kraussold, un fragment de truffe; Mampe, deux noyaux de coing. deux fèves, un grain de blé; Fromme, un noyau de cerise; Langheld, des noyaux de prune, un calcul biliaire hors de l'appendice; Petersen, un calcul biliaire; Von Himly, un calcul salivaire gros comme un pois.

Rokitansky, en 1842, cite les pépins comme les corps étrangers les plus fréquents de l'appendice. Krafft mentionne les pépins, osselets, gravier, bois, calculs biliaires.

Le Guern a réuni dans la littérature 171 cas dans lesquels 106 fois le corps de délit était constitué par les matières fécales : 11 épingles, 10 concrétions calcaires, 2 noyaux de prune, 2 de cerise, 1 d'olive, 3 calculs de cholestérine, 1 morceau de crème de tartre, 1 morceau de soudure, 1 lombric, 2 pépins de melons, 3 de raisin, 1 de citron, 1 d'orange, 1 de figue, 1 morceau de bois, une arête de poisson, 1 poil, 5 haricots, 20 de nature indéterminée.

Biermer en 1879, Matterstock, Talamon, Reginald Fitz, Einhorn, Hohn plus tard relèvent dans l'étiologie de l'appendicite la fréquence des concrétions fécales (*Kothsteine*) vis-à-vis des corps étrangers. Il n'y a que Fenwick qui soit d'un avis opposé.

Sur 65 cas d'appendicite calculeuse de la clinique du prof. Roux à l'Hôpital cantonal de Lausanne, nous n'avons relevé que deux fois des corps étrangers, deux fois un pépin de raisin (Obs. XC et CXXIII).

Le tableau suivant indique d'après les auteurs la proportion en boulettes fécales et en corps étrangers :

		Boulettes fécales		Corps étrangers
Matterstock { adultes.	146	63	pour	9
enfants.	49	24		3
Krafft	106	34		4
Ribbert	400	38		0
Le Guern	171	106		42
Jacob................	75	35		0
Renvers..............	459	3		1
Hagen		69,5 %		30,5 %
Heilmann	21	6		0
Bossard..............	26	7		0
Maurin...............	94	34		16
Fitz	237	118		30
Fenwick (exception)...	115	14		55
Sonnenburg	22	18		0
	78	25		0
Volz.................	46	32		0
Roux...... sur plus de	200 obs. pers.	63		2

D'après Steiner, l'appendice renfermerait dans presque toutes les autopsies des matières fécales sans qu'on eût observé pendant la vie des suites fâcheuses résultant de cette cause.

Ribbert soutient la même opinion. Sur 400 appendices, il a trouvé dans 38, soit dans le 10 %, une ou plusieurs boulettes fécales et une fois seulement une perforation. A part les boulettes fécales, il n'a trouvé que du mucus.

Nous n'avons pas fait de recherches sur les cadavres, mais dans toutes les laparatomies M. le prof. Roux examine le processus vermiforme et il n'a trouvé qu'une seule fois des matières palpables au travers des parois de celui-ci sans qu'il y eût traces d'inflammation.

D'après Steiner le contenu de l'appendice est en général de consistance un peu plus dure que celui du cæcum; en se durcissant, il donne lieu à la formation de boulettes allongées; plus rarement on rencontre des calculs à couches concentriques avec un noyau déjà calcifié (coprolithes). On rencontre tous les intermédiaires au point de vue de la consistance. La forme de ces concrétions est en général ovale; leur surface est lisse, sauf lorsqu'elles renferment à leur centre un corps étranger ou lorsqu'elles présentent des facettes produites par la pression mutuelle de deux ou plusieurs calculs; des irrégularités dans

les parois de l'appendice peuvent aussi influer sur leur forme.

Dans la collection pathologique de Bâle on trouve deux boulettes fécales provenant du même appendice. L'une ressemble à une pomme épineuse avec des piquants de 2 à 4 mm. sur un des côtés; au centre il n'y a pas de corps étranger qui puisse expliquer cette forme bizarre; les piquants se sont formés probablement dans des recessus glandulaires. L'autre représente un petite pyramide à base évidée en forme d'auge, qui correspondait au segment lisse convexe de la première.

Les boulettes grossissent par apposition de mucus qui a la propriété de durcir.

D'après Krafft, les scybales sont de petits corps en forme de haricot, arrondis ou pointus à leurs extrémités, à surface lisse ou rude, de la grosseur d'une lentille à celle d'un haricot. Elles sont molles ou dures, leur consistance augmente de dehors en dedans. Les molles sont brunâtres, les dures d'un gris jaunâtre. A la coupe elles présentent ordinairement un noyau plus clair et plus dur qui est en général de la même composition que l'enveloppe.

D'après Lennander, les boulettes fécales sont plus ou moins dures, le plus souvent grisâtres et présentent une forme allongée qu'on peut le mieux comparer à celle d'un haricot; dans un cas, la forme était celle d'une amande. Dans deux cas, les concrétions étaient dures avec une structure concentrique, l'une ressemblait à une noix de galle, elle était hérissée d'une multitude de petites excroissances verruqueuses. La forme allongée fait admettre à Lennander que les boulettes se forment dans l'appendice.

D'après le *Rapport militaire allemand,* la consistance des concrétions fécales varie de celle de fèces indurées à celle de l'argile malléable et à celle de la pierre. Souvent les concrétions dures qui avaient séjourné longtemps dans l'appendice, présentaient des couches concentriques.

Soemmering a rencontré chez le nouveau-né du méconium dans l'appendice et Hecker et Bühl une concrétion formée par du méconium.

Demme a trouvé chez une fillette de sept semaines nourrie trop tôt de bouillie, des concrétions de bouillie non digérée.

Sonnenburg, sur 25 concrétions fécales en a trouvé : une de la grosseur d'une noisette, une de celle d'un grain de café, une de celle d'un haricot, une de celle d'une amande, 4 de celle

d'un noyau de cerise, 4 de celle d'un pois, 6 particules fécales sans forme, 6 sans indication de la grosseur.

Volz, sur 33 concrétions fécales en a trouvé : 2 de la grosseur d'une crotte de rat, 2 de celle d'un grain d'avoine, une de celle d'une lentille, 3 de celle d'un haricot, une de celle d'un noyau de datte, 2 de celle d'un grain de café, une de celle d'une amande, 2 de celle d'un noyau de corme, 2 de celle d'un noyau de cerise, 2 de celle d'un noyau de mirabelle, 7 de celle d'un pois, 3 de celle d'un noisette, une de celle d'une graine de moutarde.

Quant à la consistance, 5 molles et 10 dures ; 4 fois le noyau était très dur.

Comme noyau : un pépin de poire déjà presque détruit, un pépin de raisin, un pépin de melon, un haricot, une particule de viande.

25 fois il n'y avait qu'une concrétion, 8 fois il y en avait deux ou plusieurs.

8 étaient brunes, 7 grises, 5 blanc jaunâtre.

7 étaient lisses, 3 rugueuses, 6 brillantes, 11 terreuses.

9 à couches concentriques bien marquées.

6 appointies à une extrémité et arrondies à l'autre.

Dans nos 65 observations d'appendicite calculeuse nous trouvons :

41 fois un calcul unique.

22 fois plusieurs calculs.

à savoir :

6 fois 3 calculs.

7 fois 2 calculs.

1 fois 4 calculs.

Quant à la *grosseur* et à la *forme* elles étaient :

9 fois comme un noyau de cerise.

7 » » un noyau de corme.

7 » » un pois.

5 » de forme cylindrique.

4 » comme une lentille.

3 » » un haricot.

3 » » un noyau de datte.

3 » » un grain de café.

3 » de forme ovoïde.

3 » de la forme d'un petite saucisse.

2 » comme une graine de moutarde.

2 fois comme un grain de blé.
1 » » une prunelle.
1 » » une noisette, à s'y méprendre.
1 » exactement comme une noix vomique.
1 » comme une graine de pavot.
1 » » un fruit d'épine-vinette.
12 » des matières fécales sans forme.
2 » des corps étrangers, à savoir : 2 pépins de raisin frais.

Quant à la *couleur* elle était :
38 fois brunâtre.
14 » blanchâtre.
1 » jaunâtre.
12 » non indiquée.

Quant à la *consistance* elle était :
26 fois molle.
19 » dure.
20 » non indiquée.

La planche IV est la reproduction phototypique des calculs de grandeur naturelle. Les numéros sont ceux des observations y relatives. Les calculs égarés sont marqués en pointillé. Les trois dernières figures au bas à droite représentent des appendices renfermant des matières fécales (voir Obs. XXXIV, LXXXVII, CLXV).

Le n° 8 est absolument cylindrique, à extrémités plates et parallèles. Le n° 33 est formé de deux moitiés s'adaptant exactement l'une sur l'autre par une surface oblique.

Le n° 39 est mûriforme, très blanc, cristallin, très dur.

Le n° 42 est formé de deux moitiés cylindriques, dont l'une est tunellisée pour permettre à l'autre de s'y engainer.

Les n°s 84 et 85 sont à facettes comme les calculs biliaires, parce qu'étant plusieurs ensemble ils se sont limés et polis mutuellement par le frottement, comme dans la vésicule biliaire.

Examen sur une coupe médiane longitudinale.
Analyses microscopique et chimique,

A la section les boulettes fécales présentent une disposition en couches concentriques, plus ou moins marquées, plus ou moins foncées et variant en nombre et en épaisseur. Cette structure indique une croissance par apposition. En général il n'y a qu'un

noyau, rarement deux ou plusieurs dans la même concrétion. Dans ce dernier cas, chaque noyau a pour lui un certain nombre de couches, tandis que les couches extérieures appartiennent aux deux noyaux en commun, parce que deux concrétions isolées se sont fondues en une seule.

Volz, dans son obs. III, décrit plusieurs concrétions trouvées dans le même appendice qui présentent à la coupe une surface brillante, brunâtre, dans laquelle sont incrustés comme les yeux dans le bois des couches irrégulières, grisâtres. Ce sont plusieurs concrétions terreuses, en partie désagrégées, qui ont été réunies en une plus grosse concrétion par des matières fécales fraîches.

Dans nos calculs le noyau est en général plus clair et plus dur. Par exception on rencontre le rapport inverse, c'est-à-dire un centre poreux, surnageant dans l'eau, entouré d'une coque très dure.

Le noyau était 18 fois plus clair et seulement 2 fois plus foncé que les couches extérieures, 6 fois il était plus dur que l'enveloppe, 5 fois il était plus tendre, ramolli; pour le reste, il était de même consistance que l'extérieur.

La planche V représente la coupe des calculs, on a choisi ceux dans lesquels la disposition en couches concentriques était la plus distincte. (Voir les n°s 69, 83, 120, 121, 146).

Les couches sont très minces aux n°s 39, 72, 162.

Les noyaux sont nettement visibles aux n°s 72, 83, 120.

Au n° 123 la disposition en couches est irrégulière, elle présente un peu le dessin d'un shrapnel.

La masse est très riche en chaux. Enlève-t-on la chaux par l'acide chlorhydrique, l'examen microscopique nous offre des amas brunâtres, irréguliers, sans structure caractéristique, probablement du mucus épaissi, coloré par la bile, à côté duquel des objets étranges : extrémités d'insectes, mycélium, œufs d'ascarides et d'oxyures, mais surtout des débris alimentaires indigestes d'origine végétale; très souvent des épines de 0^{mm},25 à 0^{mm},44 de long, probablement des poils de plantes; quelquefois un corps étranger au centre ou dans les couches extérieures : cheveu, poil de barbe, poil de brosse à dents, poils d'animaux, pépin.

Trois fois Steiner, de Bâle, a trouvé un poil long de 9 à 25^{mm} accolé à la surface ou enterré dans les couches extérieures.

Ce n'est que très rarement qu'un corps étranger forme un noyau autour duquel la masse fécale se fixe. On ne l'a vu que trois fois à l'Institut pathologique de Munich, d'après Einhorn. Une fois, c'était une graine et deux fois un pépin de poire.

Gerlach et Böhm ont trouvé chacun un poil de brosse à dents au centre d'une concrétion fécale.

Chez un soldat allemand on a même trouvé un faisceau de poils dans un calcul stercoral et une autre fois deux calculs stercoraux à cheval sur un poil.

Cless junior a trouvé des poils d'animaux courts, bruns dans les couches externes (obs. VI).

Nous avons nous-même vu une fois un poil au centre du calcul (Obs. CLXIX) et deux fois dans les couches externes (Obs. XLVI et LXXXVI).

Schuberg a même voulu expliquer la plus grande fréquence de l'appendicite chez les individus du sexe masculin par le fait qu'ils portent une moustache, mais cette opinion est controversée par le fait que la prédisposition du sexe mâle existe déjà dès l'enfance.

Steiner a rencontré presque dans chaque calcul stercoral des fibres végétales, c'est-à-dire des matières qui résistent à la digestion. Dans certains pays, la Sibérie et l'Écosse surtout, l'appendicite serait plus fréquente à cause de la nourriture mal appropriée, en Écosse à cause du pain d'avoine. La vie rustique, d'après Monro, jouerait pour cette raison un grand rôle étiologique ; le pain d'avoine, par les glumes qu'il renferme, donnerait souvent lieu aux noyaux des calculs. On peut rapprocher ce fait de la fréquence des calculs intestinaux chez les chevaux de meuniers et de boulangers nourris avec du son.

Quant à la *composition chimique* des calculs stercoraux, elle se rapproche beaucoup de celle des fèces humaines.

Volz a trouvé :

1. Une matière organique, soluble en grande partie dans l'éther, et d'une couleur jaunâtre.

2. Des sels calcaires, et surtout du phosphate de chaux, un peu de magnésie et du carbonate de chaux.

3. Des traces de chlorures et de sulfates.

La seule différence est qu'il y a plus de sels calcaires par rapport à la matière organique, surtout dans les calculs durs.

Einhorn, Eichhorst ont rencontré les mêmes corps.

Butler a trouvé une fois de l'oxalate de chaux en petite quantité à côté de mucus et de graisse et Wickhem deux fois de l'oxalate de chaux avec du phosphate.

M. Pelet, assistant au Laboratoire de chimie de l'Université de Lausanne, a bien volu analyser huit de nos calculs. Il a trouvé surtout du carbonate et du phosphate de chaux à côté de quantités variables de fibrine. Il a rencontré quelquefois du phosphate de magnésie. En général ces substances sont accompagnées de traces de chlorures et de sulfates. La fibrine doit être accompagnée de matières colorantes provenant du sang, car M. Pelet n'a jamais pu caractériser aucun des éléments de la bile pour expliquer la coloration brunâtre.

Bamberger trouva chez un individu qui avait pris pendant plusieurs années de la craie, que la masse fécale renfermait 80 % de craie.

Gorup Besancz a composé le tableau suivant relatif à l'analyse quantitative de ces concrétions.

<table>
<tr><th>%</th><th>Thomson.</th><th>Childern.</th><th>Robiquet.</th><th>Lassaigne.</th></tr>
<tr><td>Phosphate ammoniaco-magnésien..........</td><td>5</td><td>5</td><td rowspan="2">30</td><td rowspan="2">4</td></tr>
<tr><td>Phosphate de chaux...</td><td>46</td><td>46</td></tr>
<tr><td>Sels solubles..........</td><td>—</td><td>25</td><td>—</td><td>1</td></tr>
<tr><td>Matière animale.......</td><td>25</td><td>4</td><td>8</td><td>21</td></tr>
<tr><td>Graisses..............</td><td>—</td><td>—</td><td>60</td><td>74</td></tr>
<tr><td>Fibres ligneuses.......</td><td>24</td><td>20</td><td>—</td><td>—</td></tr>
</table>

Schuberg admet que les végétariens présenteraient des concrétions à carbonate, les carnivores des concrétions à phosphates. Il n'en fournit pas de preuves et n'a pas analysé de calculs de carnivore. Un calcul provenant de l'appendice d'un homme, et qu'il considère comme le type d'un calcul de carnivore, ne peut suppléer à cette lacune; en effet, le fait qu'il ne renferme pas de carbonate ne prouve rien, car, d'après l'auteur, on pouvait encore parfaitement y reconnaître des restes de végétaux.

Waltl a trouvé des calculs qui, traités par l'éther sulfurique bouillant, donnaient par le refroidissement des lamelles brillantes semblables aux perles d'amour et qui étaient formées de cholestérine.

Nature et origine des calculs, siège et mode de leur accroissement.

L'analyse chimique donnant des résultats identiques, qu'il

s'agisse de concrétions tendres ou dures, minces ou grosses, met hors de doute que celles-ci se composent toutes de fèces, sans qu'il soit nécessaire qu'il y ait d'abord un corps étranger comme centre.

Le contenu du cæcum est-il fluide et la valvule de Gerlach ferme-t-elle incomplètement, quelques particules fécales tendres pourront pénétrer dans l'appendice lors d'une contraction irrégulière du cæcum. Ces matières, grâce à une résorption plus ou moins complète de leur partie liquide et aux mouvements péristaltiques du processus vermiforme, sont transformées d'une bouillie fluide qu'elles étaient en saucisses stercorales ou en corps allongés. Si ceux-ci ne sont pas refoulés dans le cæcum, ils s'accroissent par l'apposition de nouvelles couches concentriques autour du noyau fécal comme centre. Ces nouvelles couches sont formées soit de matières fécales soit du mucus sécrété en plus grande abondance par la muqueuse de l'appendice irritée par la présence du corps étranger.

Pour Talamon le lieu de formation des calculs stercoraux serait toujours le cæcum. Cet auteur fait jouer le rôle principal à la colite chronique qui, en gênant le jeu régulier des contractions du gros intestin, déterminerait la formation de dépressions, véritables nids pour les scybales.

« Les particules, dit-il, de matières détachées du bol fécal ou déposées dans les anfractuosités, dans les hernies tuniquaires qui se produisent si facilement entre les bandes longitudinales de la couche musculaire, prennent la forme de ces dépressions; puis, détachées de leur nid primitif, elles s'arrondissent, comme des boulettes sous le doigt, dans les mouvements péristaltiques de l'intestin au contact du plan résistant fourni par les contractions de la paroi cæcale.

Il est possible d'ailleurs que dans les appendices à large canal et très longs il se forme par le même mécanisme de petites concrétions fécales. »

Talamon combat l'origine appendiculaire des scybales, parce que « si elles naissaient dans le processus vermiforme, elles devraient en prendre la forme en se moulant sur sa cavité; elles devraient donc présenter une forme allongée, cylindrique, comme celle du conduit lui-même. Or, les scybales sont parfaitement sphériques: pour qu'elles prennent cette forme arrondie, il faut que la parcelle de matière fécale qui les constitue ait pu être remuée, roulée, brassée en quelque sorte par les

mouvements de l'intestin dans une cavité assez spacieuse. Le cul-de-sac cæcal offre seul la disposition nécessaire à ce brassage. »

Or cette forme si parfaitement sphérique, nous ne la rencontrons que 3 fois sur nos 65 cas, et la forme que nous rencontrons presque toujours, qui est la règle, est justement cette forme allongée, cylindrique, que Talamon n'a jamais rencontrée. C'est d'ailleurs celle admise par les auteurs.

Comment expliquer par les boulettes de Talamon les longues saucisses stercorales remplissant l'appendice d'un bout à l'autre comme celle de l'Obs. LXXXVII. N'est-elle pas la preuve que l'explication du médecin parisien est trop minutieuse, même pour les masses qui ont séjourné peu de temps dans l'appendice ?

Comment les grosses concrétions pourraient-elles pénétrer ainsi toutes faites par une ouverture qui a $0^{m},005$ dans l'état normal et qui est encore plus ou moins complètement fermée par une valvule ? Mais c'est surtout la disposition en couches concentriques des calculs qui indique une formation lente, une vie d'ermite qu'on ne peut s'expliquer que dans un recessus séparé du tube intestinal et non dans le cæcum où ces calculs seraient emportés au bout de peu de temps par le flot des matières.

La calcul peut être expulsé par les contractions de l'appendice lui-même, qui est un organe contractile[1], ou bien il reste dans le processus vermiforme et s'accroît. L'appendice est un organe surtout sécrétoire, les glandes mucipares y sont en abondance, ce qui peut le faire envisager comme une glande. Le calcul servant d'excitant, le mucus afflue, il se mêle aux matières fécales et forme une sorte de ciment qui se dépose sur le noyau fécal.

Du rôle des calculs dans l'appendicite et des autres facteurs ou causes prédisposantes.

Non seulement le calcul excite l'appareil glandulaire, mais il agit comme un bâton au milieu d'une fourmilière dans les nom-

[1] Clado a pu provoquer par une aspersion d'eau froide directe, immédiatement après la mort, des contractions manifestes de l'appendice, soit de bas en haut, soit dans le sens transversal.

breuses colonies microbiennes qui sont si variées dans le tractus intestinal.

On y rencontre en premier lieu tous les microbes pyogènes, surtout le *streptococcus*. Tavel et Lanz ont rencontré ce dernier 28 fois sur 41 péritonites; il se présente sous trois formes : *streptococcus intestinalis major* et *minor* et sous la forme de chaînettes comme le *streptococcus pyogenes*.

Plus rares sont les *staphylococci*. Tavel et Lanz ont rencontré le *staphylococcus citreus*. Sahli a trouvé dans la littérature l'*aureus*. Les autres formes ont été également observées. Sonnenburg a trouvé une colonie florissante de *staphylococcus albus* qui était bien plus abondante que tous les autres microbes, même que le *bacterium coli*. On a rencontré dans l'appendice les bacilles de la diphtérie, du tétanos, de la morve, le diplocoque de la pneumonie, le bacille pyocyanique, le bacille de la tuberculose et le parasite de l'actinomycose.

On voit se développer sans exception dans les cultures, le *bacterium coli commune*, qui, en minorité dans le pus frais, s'accroît très rapidement pour arriver au premier rang.

Clado et Adenot n'ont rencontré dans l'appendicite qu'une seule espèce, le *bacterium coli commune* à l'état de pureté.

Les microbes se multiplient dans le mucus sécrété en abondance et retenu plus ou moins par l'enclavement du calcul.

Celui-ci, par sa présence seule, quelle que soit sa composition d'ailleurs, modifie la circulation; il peut, par son volume, par la compression exercée sur les vaisseaux, diminuer celle-ci ou la supprimer, car, d'après les expériences de Clado, l'appendice serait inextensible et très résistant. En effet cet expérimentateur a pu rompre le cæcum avec une pression d'un tiers d'atmosphère, tandis que l'appendice résiste aisément à une pression de moitié plus forte. De plus, sous la pression d'une colonne d'eau de 2 mètres, les parois de l'appendice ne présentaient au bout de 24 h. aucune dilatation, ce qui s'explique par la présence d'une couche conjonctive très épaisse, pourvue de fibres élastiques, située entre la musculaire et la muqueuse de cet organe.

Il convient toutefois de remarquer que la compression du calcul sur les vaisseaux de l'appendice n'est pas *active*, si l'on peut s'exprimer ainsi; ce n'est pas le calcul qui change de place de manière à se présenter sous un plus grand diamètre aux parois de l'appendice dans lequel nous l'avons vu si long-

temps vivre en paix. Il faut admettre que ce sont les parois de l'appendice, la muqueuse d'abord, qui, en se gonflant sous l'influence d'une hypérémie, d'un catarrhe accidentel, s'embrochent sur le corps étranger, comme l'a dit M. Roux à la Réunion des médecins suisses à Genève en 1892[1].

Les microbes pénétreraient la muqueuse, puis les autres tuniques de l'appendice, les enflammant et les frappant enfin de sphacèle sur une plus ou moins grande surface, comme dans certains phlegmons.

La pénétration des bacilles aurait lieu d'après Clado au niveau de sillon qui divise la muqueuse lorsque ce sillon existe. (Comme exemple voir Obs. VII: Appendice perforé à la pointe et contenant des calculs brun clair, mous, de la grosseur d'une lentille. La muqueuse présente une fissure.)

Sur les points où l'épithélium fait défaut ou bien est tellement altéré qu'il ne constitue plus une barrière suffisante à la pénétration des microbes, cette pénétration est favorisée non seulement par l'altération ou l'absence de l'épithélium, mais surtout par la distension qui fait en quelque sorte filtrer les microbes de vive force à travers les parois de l'organe.

La conception pathogénique émise par Verneuil pour les hernies et nombre de suppurations accompagnées de phénomènes infectieux, trouve encore son application dans les phénomènes appendiculaires. L'épithélium de la muqueuse est détruit sur plusieurs points, sinon partout. La tension existe ici au plus haut degré et est en rappport direct avec l'inextensibilité relative de la paroi appendiculaire.

La concrétion stercorale n'est du reste, comme on sait, pas indispensable à la formation d'une appendicite suppurée, mais, quand elle existe, c'est un facteur très important qui hâtera la suppuration, facilitera la gangrène de l'appendice et préparera les récidives.

Nous avons rencontré l'appendice 23 fois gangréné, dont 11 fois en totalité et 27 fois perforé seulement, dont 5 fois en plusieurs points; 11 fois il n'y avait pas de perforation; sur ces 11 cas, l'appendice contenait 7 fois des matières fécales molles, le remplissant parfois complètement et formant une longue sau-

[1] Sur la Pérityphlite. Rapport chirurgical... Lausanne, Imp. Georges Bridel et Cie, 1893.

cisse stercorale. Dans ces 7 cas le début de l'affection a toujours été brusque et les douleurs vives.

Si l'on ne rencontre pas toujours de calcul à l'opération, c'est que celui-ci sera retombé dans le cæcum, la tension des parois qui le maintenait en place se relâchant lors de la perforation, qui agit comme une saignée sur les tissus voisins.

Goldschmidt trouva dans une selle diarrhéique, après l'administration d'huile de ricin dans une attaque classique de pérityphlite, un calcul long de 25 mill., épais de 5 mill., à couches concentriques. Il s'ensuivit une guérison rapide. A l'examen microscopique des selles fait très soigneusement, on ne trouva ni sang, ni pus, ce qui fit regarder comme invraisemblable l'ouverture d'un abcès dans l'intestin avec expulsion de calcul. On admit plutôt que la tuméfaction de la muqueuse appendiculaire ayant disparu par l'effet de la glace et de l'huile, le calcul s'était détaché et avait pu sortir dans le cæcum. L'auteur croit que de pareilles guérisons passent souvent inaperçues.

Ou bien la perforation se faisant directement dans un organe voisin, le calcul aura disparu.

Schede a vu un appendice fixé solidement au cæcum par deux perforations, dont l'une à la base, l'autre à l'extrémité.

Favre a vu l'extrémité de l'appendice flotter dans l'intérieur d'une anse intestinale où il déversait sa sécrétion.

Fürbringer a trouvé un appendice très allongé communiquant par une perforation avec le duodénum.

Bossard a vu deux ouvertures dans la moitié droite de la vessie; l'une était l'uretère, la seconde conduisait dans le cæcum, c'était l'appendice. Le calcul qui avait pénétré dans la vessie avait fourni le noyau d'un calcul vésical gros comme un œuf de poule. La plus grande partie de l'urine s'était écoulée pendant la vie dans le cæcum et avait produit des selles liquides. Ce calcul aurait très bien pu disparaître avec les urines sans qu'on eût soupçonné jamais son existence.

Le calcul peut se trouver dans le péritoine, dans l'abcès périappendiculaire, s'y être dissous même pour peu que l'affection se soit prolongée ou en avoir été chassé avec le pus dans l'intestin lors d'une perforation secondaire.

Ou bien il restera en dehors de l'appendice encapsulé dans des restes inflammatoires, prêt à produire à l'occasion un nouvel abcès.

Hastings Gilford a vu sur le terrain d'une appendicite chro-

nique, qui avait duré treize ans, se développer un sarcome qui contenait à son intérieur un abcès avec une boulette fécale grosse comme un noyau de cerise.

Nous avons trouvé le calcul 36 fois dans l'appendice et 24 fois hors de l'appendice.

Le calcul, s'il n'est pas expulsé soit spontanément soit par une opération, prédispose à une récidive prochaine.

Sur 58 cas avec calcul, nous avons noté 24 fois un accès antérieur et 34 fois aucun accès antérieur.

Sur 79 opérés trouvés sans calcul, 42 avaint eu des accès antérieurs.

Parmi les causes prédisposantes de l'appendicite par corps étrangers il faut signaler :

1° *Sexe.* — L'homme y est beaucoup plus sujet que la femme, nous avons 45 hommes contre 20 femmes.

Le Guern sur 171 observations recueillies dans la littérature a trouvé 130 hommes et 32 femmes, 9 sans indication de sexe.

Volz	sur	46	cas	37	hommes	9	femmes
Jacob	»	21	»	17	»	4	»
Bossard	»	26	»	22	»	4	»
Heilmann		21	»	15	»	6	»

Ribbert a trouvé presque autant de boulettes fécales chez la femme que chez l'homme, soit 9 % contre 10 %.

Schnellen trouve un nombre égal dans les deux sexes.

Einhorn, ayant en mains un grand matériel, a cherché à combattre l'influence admise de l'âge et du sexe dans l'appendicite. Il trouve 5, 5 % hommes contre 5, 6 % femmes ; ces chiffres indiquent un % égal pour chaque sexe.

2° *Age.* — La jeunesse est plus exposée aux boulettes fécales.

Volz estime que leur maximum est entre 11 à 30 ans; 4 cas seulement sur 46 étaient relatifs à des sujets de plus de 42 ans.

Le Guern place le maximum entre 10 et 25 ans.

Pour Roux, sur 62 cas, l'âge moyen a été de 21 ans ; il n'y avait pas de cas avant 6 ans; 7 cas de 1 à 10; 27 de 11 à 20 ans; 20 de 21 à 30 ans ; 2 de 31 à 40 ans; 3 de 41 à 50 ans ; 1 à 67 ans; 1 à 70 ans.

Jacob dit : « Tandis que chez les enfants au-dessous de huit ans 22 sur 38 n'avaient pas de concrétion, sur les 26 qui avaient dépassé cet âge nous n'avons trouvé que 7 fois l'appendice vide.

Sur 11 adultes nous n'avons rencontré qu'une petite concrétion. Les matières fécales s'observent presque constamment de 8 à 15 ans et cela aussi bien chez les filles que chez les garçons, le maximum est de 10 à 15 ans. »

Nipperdey cite un cas d'appendicite perforatrice chez un individu de 93 ans. La perforation siégeait à la face antérieure à 3 cm. du caecum. Deux calculs, dont un sorti de l'appendice, gris jaune, cylindrique, de 15 mill. sur 5 mill., assez dur était une boulette fécale. Le second plus gros faisait une saillie dans l'appendice au-dessus de la perforation.

3° *Constipation.* — Celle-ci a été souvent accusée d'être une cause fréquente d'appendicite.

Jules Simon l'a souvent observée comme trouble prémonitoire chez les enfants. Fitz ne l'a notée que 15 fois sur 257 cas d'appendicite mortelle. Roux l'a notée 15 fois sur 65 cas à calcul; Le Guern 8 fois sur 171 cas d'appendicite; Jacob a observé des selles régulières jusqu'au début des accidents, sauf dans un cas. Barker fait jouer un rôle important à la parésie du caecum. « Le caecum paralysé, dit-il, se laisse distendre par les gaz les saccules et les replis s'effacent, l'orifice d'abouchement de l'appendice s'arrondit et permet l'introduction des concrétions. »

Crelle trouva dans une autopsie un appendice plus grand et plus volumineux que d'habitude rempli d'une masse compacte. L'ouverture du processus vermiforme était si distendue qu'elle laissait pénétrer facilement l'extrémité du petit doigt et sa cavité était remplie de fèces qui formaient de petites boules. Le côlon ascendant et transverse étaient très distendus, tandis que le côlon descendant était étroit et contracté, à peine du volume de l'intestin grêle, de telle sorte que la marche des matières étant empêchée par cette contraction spastique, celles-ci étaient en partie entrées dans l'appendice.

Talamon fait jouer un grand rôle à l'atonie du gros intestin qui favoriserait la formation de boulettes fécales dans les diverticules de la muqueuse.

4° *Diarrhée.* — Elle a été aussi signalée comme une des causes de l'appendicite, nous l'avons trouvée 8 fois dans nos observations.

5° *Froid.* — Le froid par les mouvements péristaltiques qu'il détermine favoriserait l'entrée des matières dans l'appendice. Quatre fois nous avons trouvé comme point de départ l'ingestion de bière froide ou d'eau glacée. Cependant il nous semble plus probable que l'action du refroidissement serait plutôt à recher-

cher dans une hypérémie de la muqueuse intestinale, qui au point de moindre résistance fourni par la présence du calcul ou les restes d'une appendicite antérieure, suffirait pour allumer l'incendie ou ranimer une vieille colonie plus ou moins domestiquée (microbisme latent de Verneuil). Dans nos quatre observations le froid aurait donc agi plutôt comme cause déterminante.

6e *Indigestions.* — Elles sont aussi souvent indiquées au début et paraissent agir de la même façon que le refroidissement; souvent même elles provoquent un catarrhe intestinal qui acquerrait, à cause du calcul appendiculaire, un caractère particulier de gravité dans le processus vermiforme.

7° *Menstruation.* — Elle est assez fréquemment notée dans nos observations et causerait facilement un rappel d'appendicite par le même mécanisme que l'hypérémie *a frigore* aussi bien qu'on la voit réveiller certains procès inflammatoires périutérins.

Mais, comme le refroidissement et les indigestions, l'apparition des règles joue plutôt le rôle déterminant.

8° *Dispositions anatomiques locales.* — Einhorn cite les positions anormales de l'appendice; 40 fois sur 65 l'appendice était dans une position anormale, le plus souvent relevé en dehors du caecum ou descendant dans la fosse iliaque et le petit bassin; 3 fois seulement la position de l'appendice était classique; 18 fois elle n'était pas indiquée.

Nous avons noté 10 fois un appendice évasé en entonnoir à son origine. Cette forme, en s'héritant de père en fils, pourrait expliquer pourquoi, plusieurs fois dans nos observations, il y avait eu des cas d'appendicite chez les parents et arrière-parents. Depuis qu'on y prête attention la proportion de ces cas a singulièrement augmenté dans la statistique de M. Roux.

Deux fois nous avons noté la forme en colimaçon.

Quant à une longueur exagérée de l'appendice nous ne l'avons observée que trois fois. Elle était une fois de 16 cm.

Nous avons vu des appendices plus courts que la normale qui est de 8 cm.

Finkelstein a observé un appendice de 19 cm. Ribbert un de 21 cm. et Luschka un de 23 cm.

La difficulté pour un corps de revenir en arrière est d'autant plus grande que l'appendice est plus long.

La valvule de Gerlach située à l'entrée de l'appendice et une seconde valvule plus petite placée au-dessous de la première,

qu'ont décrite Nanninga et Krafft, servent probablement à empêcher les ingesta de pénétrer dans le processus vermiforme et gêneront de même leur retour dans le cæcum Clado n'a jamais vu ces deux valvules.

Une coudure dans un appendice très long, une stricture après une ulcération due à la fièvre typhoïde, à la dysenterie, à la turberculose, à la syphilis, à une pérityphlite antérieure, des adhérences appendiculaires sont autant d'autres causes prédisposantes.

9° *Hérédité.* — En dehors des dispositions anatomiques héréditaires, on peut supposer que les mêmes habitudes jouent un rôle dans l'apparente hérédité de l'appendicite. Apparente ou réelle, cette hérédité offre un contigent d'autant plus remarquable qu'on ne questionne presque jamais les malades à ce point de vue.

Conclusions

1. L'appendicite est dans la très grande majorité des cas produite par des calculs stercoraux, même si on ne trouve pas ceux-ci à l'opération.
2. Les corps étrangers proprement dits sont tres rares dans l'appendicite.
3. Les vers ne se rencontrent pas dans l'appendice pendant la vie.
4. Dans l'appendice normal, les matières fécales se rencontrent le plus souvent à l'état de bouillie fluide.
5. Les calculs se forment dans l'appendice lui-même.
6. Le plus souvent ils ne sont pas multiples.
7. Leur forme générale est allongée, leur coloration ordinaire est brunâtre, leur consistance est presque aussi souvent dure que molle.
8. A la section on reconnaît le plus souvent une disposition en couches concentriques.
9. Le noyau est en général plus clair que l'enveloppe. Il est rarement formé par un corps étranger.
10. La composition chimique des calculs appendiculaires se rapproche beaucoup de celle des fèces humaines.
11. L'homme est plus sujet à l'appendicite par corps étrangers que la femme. L'âge le plus exposé est celui de 10 à 30 ans.
12. La constipation ne paraît pas avoir d'influence sur la fréquence des appendicites.

13. La position de l'appendice est presque toujours une position anormale.

14. Souvent nous avons noté la forme évasée en entonnoir de la base de l'appendice.

15. Les coudures, les strictures, les adhérences sont des causes prédisposantes à l'appendicite par corps étrangers.

16. L'hérédité joue un rôle important, quoique méconnu, dans l'appendicite.

OBSERVATIONS[1]

OBS. II. — Imp... Rocco 47 ans. Appendicite perforatrice.

Début lent. Douleurs vives. Incision. Le doigt pénètre dans une cavité au-devant du côlon et dans un canal qui la continue en bas et en dehors autour de cet intestin. Il s'échappe de la plaie une quantité de pus fétide et quelques masses stercorales brun clair, tassées, variant du volume d'un pois à celui d'une petite noisette, mais rappelant les calculs stercoraux par leur consistance sableuse et leur couleur seulement, non par leur forme.

Les jours suivants les produits de la plaie ont une forte odeur fécaloïde, on reconnaît même des fèces.

Appendice recroquevillé en arrière ; sa pointe engagée derrière le caecum était perforée.

OBS. V. — G... Eugénie 22 ans. Appendicite perforatrice.

Début brusque. Douleurs vives. Incision. Abcès dans l'angle pelvi-appendiculaire.

On ne trouve pas de corps étranger, mais du pus, du mucus, des masses glaireuses sphacélées, verdâtres, noirâtres, dont quelques lambeaux représentent le processus vermiforme gangrené.

Les jours suivants on trouve au fond de la plaie encore quelques masses molles, noirâtres, verdâtres, à odeur stercorale et grosses ensemble comme un pois.

On extrait même de la cavité de l'abcès une masse stercorale tassée, brun clair, grosse comme le bout du doigt.

OBS. VI. — H... Richard 28 ans. Appendicite perforatrice. Constipation. Pas d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs violentes. Incision. Abcès renfermant du pus fécaloïde, quelques matières fécales sèches, brun clair, faisant ensemble le volume d'un pois.

On trouve en outre du mucus et des lambeaux gangrenés gris verdâtre, du milieu desquels on extrait un cylindre de même nature, long de 3 cm. et qui n'est autre que le processus perforé latéralement.

[1] Les numéros sont ceux des observations de M. le prof. Roux.

Obs. VII. — G... Félix 14 ans. Appendicite à rechute. A eu un accès il y cinq ans.

Début lent. Douleurs vives. Incision. Abcès contenant deux cuillerées à soupe de pus odorant ; à son centre on voit le processus épaissi, gros comme le petit doigt, accolé au caecum et qui remonte en avant et en dehors en demi-tour de spirale.

Son extrémité libre est globuleuse. infiltrée, perforée. Dans l'intérieur on trouve deux petits amas brun clair, sableux, correspondant aux calculs stercoraux mous; forme et volume de lentilles. Une incision a permis de constater de nombreux plis longitudinaux de la muqueuse, au fond de l'un desquels on voit une sorte de fissure qui s'avance bien loin vers la séreuse.

A la surface externe on trouve en regard une sorte de petite verrue arrondie, lisse, ombiliquée. au centre de laquelle un fin stylet aurait pu passer.

Obs. VIII. — R... Edouard 26 ans. Appendicite suppurée. N'a jamais eu d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs abdominales très violentes.

Le 18 janvier, incision. Au bas du caecum, le doigt pénètre dans un abcès fétide, à contenu très fluide, verdâtre, d'où s'échappe un calcul absolument cylindrique, à extrémités plates et parallèles, de couleur brun clair, friable sableux, et que tout signale comme une concrétion stercorale, mesurant 2 cm. de long sur 7 mill. de large.

Il sort ensuite une masse gris verdâtre, analogue à une membrane, glaireuse, qui n'est autre que le processus perforé au bout et latéralement, aux deux tiers de sa longueur, qui est de 6 cm. A sa base ou surface de démarcation, la paroi est à bords francs et assez épais, tandis que plus loin elle est mince. ramollie, d'un gris verdâtre, nécrosée.

Obs. IX. — J... Marie, 8 ans. Appendicite perforatrice. Jamais rien au ventre.

Début lent. Violents maux de ventre. Incision. Abcès à la hauteur de l'épine, entre elle et le caecum et devant le caecum. Le pus est séreux. L'appendice se trouve en dehors du caecum, accolé à lui et le contournant d'arrière en avant. Il porte vers son extrémité libre en dehors, une petite perforation, sans gangrène. On le résèque au-dessus d'un calcul stercoral brun clair, de forme olivaire, gros comme un noyau de corme, qu'on découvre plus près de son insertion. Le calcul est long d'un cm. et large de 5 mill., son centre est plus compact, de couleur grisâtre, à structure concentrique ; l'enveloppe externe est formée de couches brunâtres.

Obs. X. — Z... Eric, 13 ans. Appendicite perforatrice. A eu de temps à autre des maux de ventre. Aucun accès antérieur de pérityphlite.

Début brusque. Dans la nuit il est réveillé par une douleur intense dans tout l'abdomen.

Le 19 mars, incision. On trouve entre le caecum rouge et infiltré et la paroi abdominale une cavité pleine de pus à odeur caractéristique, de la contenance de trois à quatre cuillerées à soupe, au milieu de laquelle on voit monter d'arrière en avant et accolé sur la face externe du caecum, le processus vermiforme très gros (index d'adulte), rouge, turgescent, friable dans son extrémité libre arrondie, plus mince dans la profondeur, à son point d'attache au péritoine, où il offre en dehors une tache verte, sphacélée, large du tiers de la circonférence et grosse comme les deux tiers d'un centime, présentant dans son milieu un trou comme une aiguille d'où s'échappe de la sanie. On introduit un stylet et on touche un calcul qu'on excise dans l'appendice, au-dessus de la tache sphacélée.

Calcul brunâtre, en forme de noyau de cerise, long de 12 mill. et large de 10, présentant des couches concentriques blanchâtres; au centre noyau peu compact et légèrement plus foncé. Il contient du carbonate de chaux, du phosphate de chaux, de la fibrine (matières animales) et du phosphate ammoniaco-magnésien. Tracés de chlorures et de sulfates.

Obs. XII. — A... 70 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Début brusque par une douleur violente dans les lombes et la fosse iliaque.

Le 17 mars 1890, incision. Abcés gazeux, à odeur caractéristique, d'où s'écoule en quantité un liquide très fluide, foncé, brun verdâtre, sanieux, mélangé de flocons de pus et de masses sphacélées, glaireuses. A l'irrigation il sort quelques débris lenticulaires, brun clair, stercoraux, mais pas de calcul typique.

Les jours suivants, il s'écoule une quantité énorme de fèces liquides, brun foncé, mêlées de bile et d'écume.

En dehors du caecum on sent dans la profondeur un cordon parallèle qui a la grosseur et la consistance de l'appendice.

Obs. XX. — Alfred A... 15 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début brusque. Le 7 janvier 1888, mort sans opération après une violente et longue crise de douleurs intenses.

A l'autopsie, perforation dans le péritoine d'une collection purulente contenant un calcul stercoral allongé, blanchâtre, en forme de haricot, sorti de l'appendice.

Obs. XXI. — Pierre G... 14 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début lent. Maux de ventre. Le malade se réveille avec des douleurs atroces qui cessent spontanément après une demi-heure.

A l'autopsie on trouve l'appendice perforé dans un abcès arrondi, gros à peine comme un œuf, contenant un calcul blanc, dur, de la grosseur et de la forme d'un noyau de corme. Pus à odeur caractéristique.

Calcul long de 15 mill., large de 5. Noyau plus clair, gris. à enveloppe brunâtre.

Obs. XXXI. — Alexandre G... 15 ans. Appendicite perforatrice, péritonite généralisée. Jamais d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs violentes. Incision. Pus clair, blanchâtre, sortant par jets de toute la cavité abdominale.

On retire plusieurs petits calculs stercoraux, brun clair, de forme analogue à des noyaux de cerise, mais plus petits et un peu aplatis.

On découvre l'appendice qui plonge vers le rectum, à la droite. Il est masqué par une anse grêle qu'on déplace en amenant encore un vrai bol fécal plus gros que les calculs, plus mou, moins façonné, composé de débris caractéristiques.

L'appendice a son extrémité gangrénée, tandis que le reste, sur une longueur de 4 à 5 cm., est turgescent, induré, friable, sans calcul. En soulevant l'appendice on voit à sa base, en arrière et en dedans une seconde ouverture à bords déchiquetés, gangrénés ; deuxième perforation.

A l'autopsie processus ulcéré, perforé : une perforation à la base, l'autre à la pointe. Un calcul brunâtre de forme irrégulière, de la grosseur d'un pois, à couches peu marquées, pas de noyau.

Obs. XXXIII. — B... Marc. 22 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Le 12 novembre 1890 vers 5 h. du soir il est pris, au milieu de son travail, d'une forte douleur dans l'abdomen à droite.

Le 20 novembre, incision. Pus assez abondant, d'odeur stercorale caractéristique. Appendice en place, complètement nécrosé; un calcul à sa base. Le sphacèle a transformé tout l'appendice en une gaine uniforme, verdâtre, glaireuse, sur laquelle on ne peut distinguer une autre perforation.

Le processus inséré au fond du caecum se rapprochait de la paroi antérieure de l'abdomen, occupant le bord interne de la cavité purulente et décrivant un arc à convexité médiane.

Le calcul représente assez bien un grain de café aplati, sans rainure; il est formé de fèces d'un brun clair grisâtre, de consistance dure. Une parcelle se détache de la partie principale, sur laquelle on peut l'adapter de nouveau exactement.

Le calcul siège dans l'appendice à sa base.

Le 22 novembre on trouve un second calcul semblable au premier.

Le premier calcul est formé de deux concrétions de volume à peu près égal, s'adaptant l'une sur l'autre par une surface oblique, le centre est blanchâtre, la couverture brunâtre, pas de noyau, couches concentriques. Il contient du carbonate de chaux, du phosphate de chaux et de la fibrine en petite quantité. Traces de chlorures et de sulfates.

Obs. XXXIV. — Mme G... 45 ans. Appendicite à rechutes. A eu un accès antérieur.

Début lent. Abcès. Sphacèle total de l'appendice, de 6 cm. de long qui est expulsé dans le premier jet de pus.

A son extrémité matières fécales brun clair, peu dures, avec un centre plus blanc, allongé comme un grain de riz.

Obs. XXXV. — V... Jean 59 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début lent. Douleurs modérées. Incision. Petit abcès stercoral, appendice long de 8 cm., gangréné d'un bout à l'autre, crevé à deux places, attaché cependant à ses deux extrémités. Il est verdâtre, contient de petits débris de matières fécales dures, un peu de bouillie stercorale, et se dirige de droite à gauche en formant un arc à convexité antérieure.

L'extrémité de l'appendice est engagée dans les adhérences vers la ligne blanche; sa base tient encore par la muqueuse sur un tronçon dont la paroi séro-musculaire épaissie, infiltrée, fait une sorte de collerette autour du tuyau sphacélé, qu'elle déborde.

Obs. XXXIX. — Joséphine R... 30 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début lent. Douleurs modérées.

Le 21 février, incision. Gros abcès à odeur classique. Le doigt ramène un calcul mûriforme, blanc, gros comme un fort pois, de forme un peu cylindrique avec aplatissement aux deux bouts; il est entouré de débris de l'appendice dont on trouve des lambeaux gangrénés nageant encore dans le pus.

L'appendice était recroquevillé derrière le caecum.

Calcul très dur à couper, cristallin, à couches concentriques très minces, contenant surtout du carbonate et du phosphate de chaux, à côté d'une quantité excessivement petite de matières organiques. Traces de chlorures et de sulfates.

Obs. XLII. — S... Agnès, 67 ans. Appendicite à rechutes. Il y a six moins une première attaque.

Le 26 juin 1891. Douleurs violentes, frissons.

Le 27 juin, incision. Liquide verdâtre, purulent, stercoral, un peu plus liquide que d'habitude. Sur le caecum une tache verdâtre, d'où s'échappent des matières fécales.

La tache verte laisse voir deux lignes parallèles qui donnent le dessin d'un appendice accolé parallèlement au caecum, de bas en haut, et incrusté lui-même dans les parois infiltrées de cet intestin.

La perforation est à 15 mill. de l'insertion de l'appendice, dans lequel on palpe, entre la perforation et l'origine au caecum, un calcul stercoral, gros comme un noyau de corme. Son extrémité distale arrive juste à la perforation, il ne se laisse pas refouler.

Calcul formé de deux moitiés cylindriques, brunâtres, longue chacune de 7 à 8 mill.; deux poils dans leur partie périphérique.

Le centre est brun clair avec quelques parcelles blanchâtres ; une des moitiés est creusée en tunnel pour permettre à l'autre de s'y engager partiellement.

Couches concentriques distinctes. Contient de la fibrine en grande quantité, du carbonate de chaux avec un peu de phosphate magnésien. Traces de chlorures et de sulfates.

Obs. XLVI. — T... Louis, 42 ans. Appendicite à rechutes. A eu un accès il y a vingt ans. Depuis huit jours, douleurs de plus en plus vives dans la fosse iliaque droite.

Le 19 juillet 1891, incision. Pus séreux, grisâtre, clair. Appendice engagé dans une espèce de trou formé par des adhérences voisines au-dessous du caecum et d'où on l'amène en loques verdâtres, perforé, gangréné sur une longue étendue, avec un gros calcul stercoral mou, brun foncé, dans lequel on voit des poils. Il est de forme ovoïde, mesure 1 cm. sur 5 mill. Couches concentriques brunâtres, luisantes à la coupe et plus ou moins foncées. L'enveloppe est brun foncé avec un poil.

Obs. XLVII. — M... Emile, 22 ans. Appendicite à rechutes. A eu il y a deux ans et demi, une première crise. Constipation habituelle.

Début brusque. Douleurs modérées.

Le 6 juillet, incision. Pus gris verdâtre à odeur fécaloïde. L'appendice contourne tranversalement le caecum en dehors.

Corps étranger long de 12 mill. sur 8 de large, qui a quitté l'appendice par une ouverture à bords verdâtres, sphacélés, située à la face externe, à sa base.

Le calcul se compose de trois fragments, irréguliers, brunâtres, de la grosseur d'un grain de moutarde.

A la coupe, couches centrales plus claires, couche externe brunâtre.

Obs. LIII. — P... Gustave, 19 ans. Appendicite à rechutes opérée à froid.

En octobre 1888, crise typique, douleur subite comme un coup de fusil dans la région caecale.

En 1889 douleur peu intense au même endroit et se répétant plusieurs fois, durant un jour ou un jour et demi.

Le 15 septembre 1890, accès brusque et violent, qui s'arrête après quelques heures.

Le 6 mars 1891, accès subit. Résection de l'appendice, qui descend vers la ligne innominée, qu'il croise pour s'engager dans le petit bassin.

Adhérences fraîches, lâches. Appendice gros, peu infiltré, renflé et friable à son extrémité distale. Le doigt qui poursuit la libération de l'appendice dans la profondeur ramène un calcul gros comme la moitié d'un noyau de cerise, a surface plane concave, limée, stratifiée, qui correspond à un point où l'appendice paraît de diamètre beaucoup moindre, avec une perforation ou plutôt une déchirure.

Dans le renflement terminal de l'appendice, qui est du volume d'une

noisette, on trouve un second calcul, plus petit que le précédent et incrusté de couches calcaires périphériques blanches.

La lumière de l'appendice contient du mucus épais, à odeur stercorale.

A la coupe les calculs présentent des couches grisâtres sans noyau, plus claires au centre.

Le second calcul a la grosseur d'une lentille.

Obs. LXVIII. — R... Fernand, 15 ans. Appendicite perforatrice. Douleurs sourdes, avec exacerbations. N'a jamais eu d'accès antérieur.

Incision. Pus à odeur caractéristique.

Appendice recourbé en arrière et en dedans, perforé à son extrémité et plus largement en son milieu.

Dans l'appendice un calcul en forme de haricot long de 17 mill. sur 5 de large.

Couches centrales plus claires, grisâtres, avec le centre ramolli.

Obs. LXIX. — C... Louis, 6 ans. Appendicite perforatrice. Constipation habituelle. Pas d'accès antérieur.

Le 14 septembre, il se plaint tout à coup de maux de ventre très violents.

Le 24, incision. Pus verdâtre caractéristique, dans lequel nagent deux calculs ou plutôt une masse fécaloïde assez peu durcie, brun clair, grosse comme un noyau de cerise et un vrai calcul, calcifié en partie, offrant des spicules à l'équateur d'un ovoïde brun noirâtre, long de 15 mill.

Le centre du calcul est plus compact, plus clair, grisâtre.

L'appendice est long de 6 cm. complètement gangréné avec une énorme ouverture latérale, qui est séparée de la base d'implantion par un court collet encore circulaire.

Obs. LXXI. — L... Constant, 16 ans. Appendicite à rechutes. A eu un premier accès il y a deux ans, suivi d'une rechute au bout de douze jours.

Le 30 septembre 1891, troisième accès. Il ressent tout à coup en pleine campagne une violente douleur dans la région appendiculaire.

Le 2 octobre, incision. Pus caractéristique. Appendice plus gros que le pouce d'un adulte, à direction antéro-postérieure, c'est-à-dire abordant la paroi abdominale antérieure par son extrémité libre. Il n'est pas perforé et contient deux calculs.

Abcès bien collecté autour de l'appendice calculeux non perforé.

Obs. LXXII. — G... Louise, 8 ans. Appendicite perforatrice. Constipation. Pas d'accès antérieur.

Depuis deux jours maux de ventre à droite qui ont beaucoup augmenté.

Le 29 octobre incision. Pus caractéristique. L'appendice plonge par-dessus la ligne innominée dans le petit bassin où son extrémité libre est profondément située, au milieu du pus, avec quelques parcelles fécaloïdes. Il est réséqué après qu'on a constaté une perforation double. Celle-ci est à

l'extrémité libre, de chaque côté, symétrique. Un calcul allongé, blanchâtre, en noyau de datte, 6 mill. sur 3, enclavé dans l'appendice, donne à celui-ci l'aspect d'une tête de botryocéphale monstre (les perforations ovales simulant les ventouses).

A la coupe couches concentiques, centre blanc, compact.

Obs. LXXX. — F... Félix, 14 ans. Appendicite perforatrice, péritonite généralisée.

Pas d'accès antérieur. Début lent. Douleur modérée. Le 27 sept. 1891 douleurs perçantes en allant à selle.

Le 28 septembre, incision. Pus fécaloïde gris blanchâtre.

Appendice accolé à la face antéro-externe du caecum, très infiltrée, dans laquelle il s'est creusé une gouttière. Son extrémité distale présente deux petites perforations regardant en dehors.

L'appendice renferme des matières fécales molles et un calcul du volume d'un noyau de griotte, situé en deçà de la perforation.

A la coupe pas de noyau, couches mal marquées, centre brun clair, tendre.

Obs. LXXXI. — P... Aloys, 12 ans. Appendicite perforatrice avec péritonite généralisée. Pas d'accès antérieur.

Le 18 février 1892. Douleur forte dans la fosse iliaque droite à début brusque.

Le 23, incision. Pus caractéristique. Il sort pendant l'irrigation un petit calcul de l'angle inféro-interne de la plaie.

Appendice entièrement contourné sur lui-même en colimaçon et présentant près de sa base une perforation et près de son extrémité une plaque sphacélée prête à se perforer.

Le calcul est de la grosseur d'un grain de moutarde, au centre blanc et à l'extérieur noirâtre.

Obs. LXXXII. — D... Maurice, 21 ans. Appendicite à rechutes. A eu deux crises il y a à peine deux ans.

Le 19 février 1891, début subaigu. Douleurs modérées.

Le 28, incision. Abcès à plusieurs loges.

On voit sortir deux fragments de matières fécales, brun clair, gros comme la moitié d'un grain de café et de nombreux débris caséeux, floconneux d'un pus assez épais à odeur caractéristique.

Divers débris font supposer que l'appendice est gangréné.

Calcul de forme aplatie, irrégulière, renfermant, comme un pépin de raisin à une extrémité. Pas de couches marquées, même couleur partout.

Obs. LXXXIII. — N.., Emile, 22 ans. Appendicite perforatrice, péritonite généralisée. Pas d'accès antérieur.

Début subaigu. Douleurs modérées.

Le 9 janvier 1892, incision. Pus en abondance.

Appendice long d'au moins 15 à 16 cm. ; il quitte un caecum à peine indiqué gardant une forme d'entonnoir très manifeste sur 2 à 3 cm., puis il devient très petit, gros à peine comme un porte-plume.

Le caecum est très haut, au-dessus de la crête iliaque ; de là l'appendice descend dans la fosse iliaque, croise les gros vaisseaux et descend dans le petit bassin.

Ce qui frappe surtout c'est la rectitude de son parcours dans cette portion et son petit diamètre. Enfin il est renflé en forte massue à son extrémité libre et la perforation siège au haut du renflement ; elle est assez grande, ovalaire, ce qui donne à l'extrémité de l'appendice l'aspect d'un sabot de Vénus.

Cet appendice a ainsi une longueur et une ténuité démesurées.

Calcul brun jaune clair, gros comme un fort noyau de datte, dont il a la forme exacte moins le sillon longitudinal, long de 15 mill. sur 7 cm.

Couches concentriques bien marquées, alternant, plus ou moins foncées. pas de noyau.

Il se compose de carbonate de chaux, de phosphate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien, de matières animales et de fibrine ; plusieurs poils étaient intercalés dans les couches. Traces de chlorures et de sulfates.

Obs. LXXXIV. — Dr. V,.. 24 ans. Appendicite perforatrice. péritonite septique.

Il y a un an douleur iliaque droite très vive, passagère.

Début subaigu. Douleurs peu intenses.

Le 22 janvier 1892, incision. Pus vert fétide à odeur caractéristique, Dans la profondeur de l'abcès appendiculaire deux petits calculs brun clair. Appendice dirigé en dedans et en bas avec une grosse perforation près de sa base, dans l'ouverture de laquelle regarde un calcul gros comme un noyau de cerise, brun pâle, facetté comme un calcul biliaire.

L'appendice est très engorgé, recroquevillé en anse de saucisse tellement son origine normale parait petite vis-à-vis du bout libre et du corps.

Centre du calcul ramolli ; couches externes seules bien marquées, tendres à la coupe.

Obs. LXXXV. — M... Eugène, 15 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Début subaigu ; douleurs peu vives, intermittentes.

Le 7 janvier 1892, incision. Pus grisâtre, à odeur caractéristique. Abcès en forme de feuille de trèfle, appendice gangréné, plusieurs fois perforé. Quatre calculs hors de l'appendice, le plus gros du volume d'une forte prunelle, à facettes irrégulières, très nombreuses, ressemble beaucoup à un calcul biliaire, mais il présente des pointes qui sont probablement les extrémités d'aiguilles végétales faisant le centre de la concrétion.

Les autres calculs sont des masses fécaloïdes brun clair, indurées, irrégulières, dont une a la forme d'un grain de raisin.

Le premier calcul est blanc, arrondi, noyau gris clair compact entouré de couches concentriques ramollies, il contient des matières animales (fibrine), du carbonate de chaux, du phosphate de chaux. Traces de chlorures et de sulfates.

Obs. LXXXVI. — G... Edmond 13 ans. Appendicite perforatrice.

Début brusque. Douleurs violentes. Jamais d'accès antérieur.

Le 2 février 1892, incision. Appendice long de 3 cm., renflé à son sommet où il présente des signes de gangrène, le reste paraît sain. L'extrémité est bleuâtre, distendue, prête à s'ouvrir, mais non encore macroscopiquement perforée; elle renferme un calcul à surface irrégulière, de forme olivaire, de la grosseur d'un noyau de corme, long de 12 mill. sur 7 de large.

Couches concentriques brunâtres, très friables, pas de noyau. Un poil dans les couches externes.

Pus à odeur caractéristique.

Obs. LXXXVII. — P... Amélie, 23 ans. Appendicite à rechutes. A déja eu un accès en mars 1891.

Le 17 novembre 1891, second accés, à début brusque, et douleurs violentes.

Le 28 janvier 1892, appendice très long, cylindrique, non infiltré, commençant par un entonnoir qui a sa base au caecum. A l'intérieur longue saucisse stercorale. Pas d'abcès.

Obs. LXXXVIII. — G... Alfred, 21 ans. Appendicite à rechutes. A eu un accès en 1890 et en 1891, et deux en 1892.

Début brusque. Douleurs violentes. L'appendice se dirige vers l'ombilic, un peu augmenté de volume et entouré de fausses membranes, pas d'abcès. On trouve deux noyaux adhérents aux parois du bassin en arrière, ayant la la grosseur d'un noyau de cerise.

L'appendice est perméable; il renferme un calcul gros comme un grain de blé. Sa coupe est homogène, brunâtre, avec un pépin de poire à une extrémité.

Obs. LXXXIX. — B... Arthur, 11 ans. Appendicite suppurée. Constipation opiniâtre. Jamais d'accès antérieur.

Début subaigu. Douleurs peu violentes.

Appendice engorgé, infiltré, contenant un calcul.

A son extrémité, un peu latéralement, en face de la pointe du calcul, on voit la paroi de ce diverticule très colorée et un peu infiltrée de sang extravasé.

On se rend compte qu'il y a sur quelques millimètres de diamètre un trouble considérable de la circulation, qu'il y aura probablement sphacèle, mais sans trace de perforation, ni rien dans l'épaisseur, la consistance ou la couleur qui rappelle la nécrose établie. Quelques gouttes de pus.

L'appendice est perméable, renfermant en son milieu un calcul gros comme une lentille, vis-à-vis duquel la paroi est amincie, mais non perforée.

Le centre du calcul est plus clair que l'extérieur.

Obs. XC. — T..., Charles, 17 ans. Appendicite perforatrice. N'a pas eu d'accès antérieur.

Vaste collection de pus verdâtre, granuleux, à odeur typique, dans laquelle nagent des débris mucoïdes, parmi lesquels on ne trouve ni calcul ni fragments d'un appendice.

Le lendemain de l'opération, au premier pansement, un pépin de raisin.

Le malade avait mangé deux fois de la confiture aux raisins dans les deux mois précédents.

On ne trouve pas l'appendice.

Obs. XCI. — J..., Charles, 14 ans. Appendicite à répétition, péritonite généralisée. A eu un premier accès il y a un an.

Début brusque, douleurs violentes. Liquide brunâtre, à odeur fécaloïde. Appendice court, terminé en massue transversale, dans laquelle on trouve un calcul lisse, ovoïde, de couleur jaune, de consistance pas très dure. Pas de perforation. Gangrène d'une anse intestinale pàr torsion. L'appendice s'insère au caecum tout près de l'iléon.

Obs. XCII. — G..., étudiant, 16 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début subaigu. Douleurs peu violentes. On ne trouve pas l'appendice. Abcès comme un petit œuf d'où s'échappe un calcul en forme de noyau de datte, aplati, brun clair, assez dur, et un second, cylindroïde.

Le premier calcul renferme un grain de raisin au centre entouré de couches foncées.

Obs. XCIII. — J..., Pierre, 22 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Début brusque, douleurs violentes. Appendice dans sa position normale classique, à mi-distance entre l'ombilic et la spina; volumineux à partir de 2 cm. de sa base, complètement gangréné à sa convexité. Les 2 cm. de la base sont infiltrés, indurés, friables. L'appendice contient entre sa base engorgée et les parties sphacélées un noyau dur, très allongé, de 2 cm. de long sur 5 mm. de large, qui semble composé d'un chapelet de noyaux de cerise. Comme forme, le calcul est un cylindre un peu courbé, dur; il ne peut passer dans le caecum, tandis qu'il peut fort bien voyager en sens contraire.

Coupe homogène, brun foncé, tendre. Liquide sanieux, noir verdâtre, stercoral, à odeur infecte.

Obs. XCIV. — M..., Max, 27 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Début subaigu. Douleurs violentes. Quelques gouttes de pus caractéristique. Appendice perforé, recroquevillé en haut et en dehors, très infiltré, induré, gros comme le petit doigt, présentant à sa face antérieure une plaque de sphacèle, grosse comme un pois, avec des ouvertures où passe facilement la sonde cannelée introduite dans la lumière de cet intestin. Quelques débris fécaloïdes mous dans l'appendice.

Obs. CXIX. — D..., Rodolphe, 26 ans. Appendicite opérée à froid. A eu trois accès en 1892.

Début brusque, douleurs peu violentes. Appendice enroulé en colimaçon, fixé au caecum, perforé, laissant sortir deux gouttes de pus. Dans l'intérieur de celui-ci, un calcul stercoral de la grosseur d'un noyau de corme situé entre la perforation et la base de l'appendice. Coupe homogène, brun foncé, très dure. Quelques matières fécales molles à côté du calcul dans l'appendice.

Obs. CXX. — B..., 22 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début subaigu. Douleurs peu violentes. Pus fétide, classique. Appendice collé sur la face externe du cæcum et tellement muré qu'on ne peut le préparer. Neuf jours après l'incision sortent par la plaie deux calculs, le plus gros un peu plus volumineux qu'un noyau de cerise, l'autre un peu plus petit. Tous les deux sont durs à couper. Couches concentriques grisâtres. Noyau entouré de couches ramollies.

Obs. CXXI. — B..., Alfred, 27 ans. Appendicite à récidives, opérée à froid. Deux accès antérieurs, il y a deux et un an.

Début brusque et douleurs violentes. Appendice volumineux se dirigeant en bas et en dedans, long, en entonnoir à sa naissance, le cæcum se continuant directement avec lui sans former de cul-de-sac.

Appendice perforé, non oblitéré ; gros calcul stercoral en son milieu, de la forme et du volume d'un noyau de corme, dur, blanc, couches concentriques très marquées, contient du carbonate de chaux, du phosphate de chaux, de la fibrine. Traces de sulfate de chaux, mais pas de chlorures. Pas de noyau.

Obs. CXXII. — M..., David, 20 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début brusque, douleurs violentes. Appendice sur la ligne innominée, perforé largement au delà du calcul ; toute sa périphérie est noire, nécrosée, trouée de quatre à cinq perforations à bords arrondis et jaunâtres. La sonde peut passer sans difficulté à côté du calcul qui est dur, arrondi, du volume d'un petit noyau de cerise, engagé à moitié dans la zone sphacélée.

Calcul dur à la coupe, noyau clair stratifié, enveloppe bleu foncé.

Obs. CXXIII. — P..., Emmanuel, 14 ans. Appendicite perforatrice. A eu un accès il y a deux mois.

Début très brusque, douleurs violentes. Appendice relevé en dehors et en haut, présentant plusieurs plaques de sphacèle, avec une perforation au milieu d'une de celles-ci à la base, perméable. Dans l'appendice trois calculs; le plus gros est du volume d'un noyau de cerise, le second paraît formé de deux grains de raisin accolés, le troisième d'un seul grain de raisin entouré d'une couche extérieure.

Le premier est tendre à la coupe, structure stratifiée, non concentrique, pas de noyau.

Obs. CXXIV. — C... Delphine, 46 ans. Appendicite opérée à froid. Un accès il y a un an et un il y a un mois.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice nécrosé. Un calcul en forme de saucisse, long de 15 mm., situé dans la cavité abdominale. Tendre à la coupe, sans structure, de couleur brunâtre.

Obs. CXXV. — J... Marie, 18 ans. Appendicite à répétition. A eu un accès il y a un an.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice nécrosé. Pus à odeur caractéristique, renfermant un calcul stercoral comme un double pois, mou.

Obs. CXXVI. — W... Frédéric, 21 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début très brusque. Douleurs très violentes. Pus séreux, jaunâtre, fétide, renfermant des débris d'appendice et un calcul brunâtre, long de 2 cm., mince.

Obs. CXXVII. — B... Jules, 12 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs violentes. Extrémité de l'appendice renflée en massue, sphacélée, verdâtre, avec une perforation de la grosseur d'une lentille en deça du calcul, perméable. Calcul un peu recourbé sur lui-même, long de 15 mm., large de 7 mm., situé dans l'appendice dont les parois sont très amincies à son niveau. Pus à odeur fécaloïde. Appendice se dirigeant en bas dans la fosse iliaque, en forme d'entonnoir. A la coupe du calcul noyau dur, brun, anhyste, entouré de couches ramollies, puis de couches concentriques plus claires et plus dures et d'une enveloppe brune.

Obs. CXLVI. — A... Louis, 16 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs violentes. On ne trouve pas d'appendice. Calcul du volume d'un grain de café, arrondi, long de 15 mm. sur 7, à coupe tendre et à couches concentriques marquées, grisâtres; noyau anhyste.

Obs. CXLVII. — L... Anna, 21 ans. Appendicite à rechutes opérée à froid. A eu six crises depuis un an.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice regarde en bas et à gauche, long de 65 mm., pas engorgé, sans calcul, à contenu mou ; à son sommet une tache rouge ; il renferme des matières fécales. Pas de pus.

Obs. CXLVIII. — B... Emile, 20 ans. Appendice à répétition. A eu cinq crises depuis deux ans.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice coudé deux fois, long de 7 cm., en forme d'entonnoir très prononcée, non ulcéré, perméable, renfermant dans toute sa longueur des matières fécales sans calcul.

Obs. CXLIX. — T... Catherine, 21 ans. Appendicite opérée à froid. A eu une crise antérieure.

Début brusque. Douleurs très violentes. Appendice très long, mince comme un crayon, remontant en dehors du cæcum, en forme d'entonnoir à son origine. A son intérieur plusieurs petits corps de dureté moyenne, un peu plus gros que des grains de riz (on en trouve même un dans le cæcum à l'entrée de l'appendice) et qui sont formés par des matières fécales molles, brunâtres, sans structure. L'appendice est perméable avec un étranglement en son milieu.

Obs. CL. — P... Ida, 11 ans. Appendicite à répétition. A eu cinq attaques depuis six mois.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice recroquevillé en haut, en arrière et en dehors du cæcum, plié deux fois sur lui-même, en forme d'entonnoir à son origine, terminé en fuseau renfermant un calcul. L'extrémité a été perforée anciennement et offre du tissu cicatriciel encore succulent et frais. L'appendice a 6 cm. de longueur, est obturé en deçà du renflement terminal. Calcul gros comme un fruit d'épine-vinette, blanchâtre, dur, sans structure.

Obs. CLIII. — S... Emma, 29 ans. Appendicite à froid. Pas d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs vives. Appendice très long, 16 cm., en forme d'entonnoir à sa naissance, il s'engage derrière le cæcum, il est bondé de matières fécales, molles, brunes.

Obs. CLVI. — B... Achille, 29 ans. Appendicite à répétition, opérée à froid. A eu une dizaine de crises.

Début brusque. Douleurs violentes.

Appendice long, descend dans le petit bassin, perméable, renferme beaucoup de matières fécales assez dures, brunes.

Obs. CLXVI. — L... Alfred, 34 ans. Appendicite perforatrice. Jamais d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs violentes.

Appendice recourbé en haut et en dehors, terminé en massue, gangréné ; près de son extrémité, plusieurs perforations dans l'une desquelles on trouve

un petit calcul du volume d'un poids, tendre à la coupe, friable, à couches concentriques. Pus gris vert à odeur très fétide.

OBS. CLXII. — D... Lucie, 29 ans. Appendicite perforatrice opérée à froid. Jamais d'accès antérieur.

Début brusque. Douleurs fortes, lancinantes.

Appendice amputé, long de 4 cm. dans sa partie distale qui est fermé à son extrémité perméable. L'autre bout de l'appendice avec son extrémité fraîchement amputée offre une petite ouverture sur son côté externe. Il est perméable et se dirige vers la fosse iliaque.

Calcul du volume d'un petit pois, un peu aplati, dans du pus à odeur fécaloïde. Tendre à la coupe, couches concentriques, noyau plus clair.

OBS. CLXVIII. — Mlle M... Appendicite perforatrice.

Calcul du volume et de la forme d'une graine de ***strychnos nux vomica***, formant un disque arrondi, excavé au centre, plus épais à la circonférence, ayant 1 cm. de diamètre, nageant dans le pus à la base du caecum. Très dur à la coupe, pas de couches concentriques.

OBS. CLXIV. — G... étudiant, 19 ans. Appendicite perforatrice.

Calcul en forme de noisette, brun, à couches concentriques très distinctes, noires, très dures autour d'un noyau; contient fibrine, carbonate de chaux et une petite quantité de phosphate de chaux; traces de chlorures et de sulfates.

OBS. CLXV. — W..., Marie, 21 ans. Appendicite perforatrice. Pas d'accès antérieur.

Début brusque, douleurs vives. Appendice infundibuliforme, se dirige à gauche et en arrière vers la ligne innominée, son extrémité est perforée. Un peu de pus. Il renferme une saucisse stercorale.

OBS. CLXVI. — Mlle F..., 22 ans. Appendicite à répétition. A eu déjà deux accès depuis quatre ans.

Début brusque, douleurs violentes. Masse amorphe, dure, brunâtre, de la grosseur d'une graine de pavot. Appendice perméable.

OBS. CLXVII. — M. D...

Calcul ovoïde comme un noyau de corme, 1 cm. de long sur 5 mm. de large, avec un poil. Couches concentriques surtout bien développées à un des pôles autour d'un noyau dur, grisâtre. Couches externes brunâtres. Odeur fécale prononcée à la coupe.

OBS. CLXVIII. — L...

Trois calculs cylindroïdes, le plus gros mesure 1 cm. de long sur 5 mm. de large. Couches concentriques distinctes, noyau plus clair.

OBS. CLXIX. — D..., Ida, 14 ans. Appendicite opérée à froid. Pas de crise antérieure.

Début brusque. Douleurs violentes. Appendice tordu en colimaçon, long de 35 mm. renfermant près de sa base un calcul ovoïde, un peu plus gros qu'un grain de blé noir, avec un poil au centre, tendre à la coupe, sans structure. Matières fécales.

Obs. CLXX. — R..., Olga, 12 ans. Appendicite perforatrice. A eu une crise il y a trois ans.

Début brusque. Douleurs violentes. Pus vert, épais, à odeur fécaloïde. Au-devant du caecum, appendice épaissi, perforé en son milieu avec un calcul dur, brun, réniforme, du volume d'un gros haricot, long de 15 mm. sur 7 mm. Couches concentriques, grisâtres, noyau ramolli.

Obs. CLXXIV. — N..., Philippe, 12 ans. Appendicite tuberculeuse. Depuis l'âge de 7 ans douleurs à droite. A eu des crises.

Appendice en entonnoir, long de 8 cm., gros, à parois normales, sans ulcérations, regarde en bas et en avant, renferme beaucoup de matières fécales épaisses, grisâtres, pas de calcul. Rétrécissement à la base de l'appendice.

Introduction au cours de chirurgie infantile.

Par le Dr Buscarlet, Privat-Docent [1].

Messieurs,

La chirurgie vient d'accomplir pendant ces dernières années des progrès merveilleux, grâce à l'antisepsie et à l'anesthésie générale, qui ont permis d'entreprendre les plus grandes opérations sans avoir à craindre l'infection purulente ni la douleur opératoire qui paralysaient auparavant son action.

Les résultats de ces deux inventions ont été si frappants qu'on est allé jusqu'à dire que pour être bon chirurgien, il n'y avait plus besoin d'adresse, mais que la propreté et beaucoup d'audace suffisaient.

Mais, Messieurs, cette exagération a eu les plus fâcheux effets et les jeunes chirurgiens qui, sans se soucier de l'étude du diagnostic, et des conditions opératoires, se sont bornés à être audacieux et propres, ont vu leurs insuccès se multiplier : des opérations qu'ils avaient jugées très simples et devoir être suivies d'une guérison rapide, ont entraîné la mort de leurs malades, malgré la plus grande asepsie. Pourquoi ? C'est qu'à

[1] Leçon faite à la *Faculté de Médecine de Genève* en novembre dernier.

côté de la petite tumeur qui avait seule attiré l'attention, il y avait un organe important déjà malade; un examen attentif du patient aurait probablement révélé cette lésion; le chirurgien a opéré, l'opération a réussi, mais le malade est mort. Ou bien, on ne s'est pas assez inquiété du grand âge du patient, de ses antécédents antérieurs; ou bien on a oublié que la durée de l'opération a une grande valeur; sans négliger les règles de la plus grande minutie, il faut se souvenir que moins l'opération durera de temps, mieux le malade la supportera. Il est vrai qu'on a pu maintenir endormis des malades pendant quatre, cinq et six heures de suite; malheureusement beaucoup sont si bien endormis qu'ils ne se réveillent plus. On s'est souvent étonné que les anciens chirurgiens eussent autant de guérisons avec leurs pansements; c'est qu'ils opéraient vite. Il est vrai que maintenant nous n'avons plus à craindre les hémorragies, nous pouvons saisir au fur et à mesure les vaisseaux et le malade ne perdra pas une goutte de sang, mais il ne faut pas oublier que pendant qu'il est endormi, il se refroidit progressivement; la respiration et la circulation souffrent d'autant plus que l'opération est plus longue, d'où la règle de ne pas exagérer la lenteur opératoire comme beaucoup se croient autorisés à le faire, et pour celà l'habileté du chirurgien entre pour la plus grande part.

Mais ce n'est pas tout que la main, il lui faut encore un bon sens, un tact tout spécial, qui s'acquiert, il est vrai, en partie avec l'expérience, mais qui fait malheureusement souvent défaut. C'est ce bon sens qui empêchera de faire un grand nombre d'opérations faciles, mais inutiles ou intempestives et quelquefois suivies d'un résultat fatal. Non, Messieurs, ce n'est pas tout que de savoir couper, même couper proprement, il faut surtout savoir quand on doit couper; la chirurgie ne consiste pas à enlever le plus possible, son but le plus noble est de conserver tout ce qui se peut conserver.

Et si ces qualités du chirurgien sont nécessaires pour la médecine générale, elles le sont d'autant plus pour la chirurgie des enfants.

En effet, les affections qui surviennent dans le jeune âge ont une allure toute spéciale qu'il faut avoir étudiée pour la connaître. Souvent, les maux progressent avec une rapidité telle que dans un moment d'effroi on se croit forcé d'intervenir activement, et alors que de membres sacrifiés inutilement, que d'opé-

rations mutilantes, car si la marche de la maladie est rapide, dans l'enfance, la guérison l'est souvent encore plus sans intervention sanglante. Voyez un enfant atteint de tumeur blanche du genou; cette articulation est énorme, douloureuse, le membre semble devenu inutile; vous fiant à l'expérience que vous avez de cette affection chez l'adulte, vous pratiquez une résection du genou; l'enfant guérit, mais avec une jambe raide, dont l'accroissement sera progressivement insuffisant, car dans la résection vous avez dû enlever les parties de l'os où se fait l'accroissement. Et si vous aviez d'abord essayé de l'immobilisation et des moyens conservateurs que nous étudierons dans ce cours, vous auriez vu ce genou diminuer petit à petit, les douleurs cesser, et le malade guérir avec un membre quelquefois même mobile, et nullement raccourci. Il est vrai que souvent les choses ne marchent pas si bien ; après avoir essayé la méthode conservatrice, on est amené à intervenir, mais à ce moment les lésions sont localisées et plus facilement accessibles sans que l'on soit obligé de faire de si grands délabrements.

Si chez les adultes l'*état général* doit éveiller l'attention, chez les enfants il est tout aussi important; souvent il doit seul vous préoccuper; combien de malades que l'on s'acharne à traiter localement pour une fistule osseuse rebelle, pour une adénite cervicale qui ne guérissent qu'à la suite d'un traitement à l'huile de foie de morue ou d'un séjour au bord de la mer.

Il n'est pas jusqu'à *l'examen* du petit malade qui demande une étude spéciale. L'adulte vous dit : Je souffre de tel ou tel endroit. Vous le questionnez, vous le palpez, vous savez bientôt à quoi vous en tenir. L'enfant, lui, ne se rend pas toujours compte du point dont il souffre; il vous induira souvent en erreur, se plaignant du genou quand c'est la hanche qui est malade, et ne croyez pas que les parents vous seront d'un grand secours, leurs réponses n'avanceront à rien qu'à vous faire hésiter davantage dans votre diagnostic. L'examen complet du malade, sans vous arrêter longtemps à l'interrogatoire, devra être votre premier souci. Et c'est là que de nouvelles qualités vous seront nécessaires : la *patience* et la *douceur*. Ne croyez pas que vous obtiendrez rien en brusquant un enfant, il se mettra à crier, et ce sera fini, vous ne pourrez plus rien en faire, tandis qu'avec un peu de patience, en examinant d'abord les points non douloureux du corps ou du membre atteint, vous pourrez vous rapprocher peu à peu du point malade et l'étudier tout à loisir.

Si vous ne vous spécialisez pas à la chirurgie des enfants, ni même à la chirurgie en général, sachez cependant que quelle que soit votre destination, vous aurez à traiter ces affections qui vont faire l'objet de nos leçons ; elles sont si fréquentes que vous ne devez pas être pris au dépourvu, vous devez savoir quelle est la conduite à tenir pour être dans un juste milieu, si vous êtes médecin pour ne pas attendre trop tard, si vous êtes chirurgien pour ne pas opérer trop tôt. Il faut que le chirurgien ne soit pas seulement une machine à couper, mais soit doublé d'un esprit médical qui lui indique quand il faut opérer et quand il doit s'abstenir. Je tâcherai dans nos leçons de vous tracer une ligne de conduite aussi nette que possible, mais je voudrais surtout vous persuader que la médecine n'est pas une science mathématique, il n'y a pas une thérapeutique unique applicable à telle ou telle lésion, mais des traitements différents qui devront être employés suivant les cas, et c'est là que votre bon sens et votre expérience vous serviront bien plus que tout ce que vous aurez lu dans les livres.

Chaque maître, chaque pays a ses idées personnelles, souvent très justes, mais vous en trouvez peu qui se tiennent dans le juste milieu nécessaire pour être des savants parfaits. Les uns acceptent avec empressement tout ce qui vient de l'étranger, s'enthousiasment pour une découverte encore mal mûrie et qui souvent tombe aussi vite qu'elle avait surgi ; c'est ce qui est arrivé il y a peu de temps pour la tuberculine ; d'autres au contraire n'admettent que ce qui se fait dans leur pays, et se piquent d'ignorer ce qui se fait ailleurs. Ces deux extrêmes sont aussi fâcheux l'un que l'autre ; et ce n'est guère qu'en voyageant, en étudiant de près les personnalités et les nations que l'on arrive à comprendre que nul n'est parfait, que chacun a ses qualités, ses idées justes dont il faut profiter, mais que chacun a aussi ses défauts, ses vues inexactes qu'il faut savoir ne pas prendre au pied de la lettre. C'est pour cela que la multiplicité des cours sur un même sujet a du bon, en vous faisant voir des questions semblables sous un jour différent, et en vous permettant de juger par vous-mêmes des différentes manières de traiter un sujet. Mais il ne faudrait pas conclure des divergences d'opinion que vous pouvez rencontrer dans les méthodes thérapeutiques, que cette branche de la médecine est établie sur un échafaudage peu solide ; il n'en est rien, elle repose sur une base ferme, c'est une maison en construction pour laquelle on

apporte chaque jour de nouvelles pierres, mais parmi ces pierres les unes seront les pierres de l'angle, les autres moins utiles, seront placées pour combler les vides, d'autres enfin reconnues mauvaises ne seront pas employées. S'il y a des divergences d'opinion pour les détails, la base n'en est pas moins établie, et c'est elle que vous devez d'abord étudier, les détails viendront ensuite.

Avant de commencer à parler avec vous de la tumeur blanche du genou qui doit faire l'objet de nos premières leçons, je voudrais vous donner quelques indications générales sur la marche que vous devrez suivre pour examiner un petit malade. Et d'abord, faites-lui quitter complètement vêtements et chaussures, faute de quoi vous risqueriez de laisser passer inaperçues des lésions importantes, des traces de lésions guéries qui vous auraient mis sur la voie du diagnostic. Examinez-le debout, couché, faites-le marcher devant vous, se baisser, et n'oubliez pas que ce n'est qu'en le retournant sous toutes ses faces, en consacrant un temps souvent fort long à cet examen que vous arriverez à dépister au début une lésion qui n'était pas encore évidente, et c'est ce qui doit être votre but. Plus tard, lorsqu'il n'y a plus de doute possible, non seulement votre satisfaction personnelle n'aura rien à gagner, mais il sera alors trop tard bien souvent pour qu'un traitement bien dirigé puisse arrêter l'affection. Combien de maladies traitées à temps auraient guéri, qui sont devenues ensuite incurables!

L'*inspection* est donc chez les enfants une des phases les plus importantes de la méthode d'examen, et là plus qu'ailleurs il faut acquérir le coup d'œil, acquisition qui vient avec l'expérience et l'habitude. Mais ce n'est pas tout, vous passerez ensuite à la *palpation*. Là, rappelez-vous ce que nous avons dit tout à l'heure; ne vous pressez pas de saisir le point malade et de le malaxer, mais procédez par voie de rapprochements successifs, en allant par exemple de la périphérie à la racine du membre atteint de coxalgie; vous pourrez alors vous rendre compte du point où existe le maximum de *douleur*, vous sentirez s'il existe une *déformation* de la région ou des parties osseuses, s'il y a une certaine *élévation de la température* locale, enfin vous chercherez les *mouvements* qui sont restés possibles et dans quelle étendue. Tout cela doit se faire très doucement, lentement, sans brusquerie; si vous avez su gagner la confiance de votre jeune malade, cela sera facile.

L'examen local terminé, tout n'est pas fini; vous devez faire l'examen général complet de tous les viscères, c'est-à-dire auscultation de la poitrine au point de vue du cœur et des poumons, examen de la cavité abdominale, de la gorge, des urines, etc.

Lorsque vous aurez tiré tout ce que vous aurez pu de l'examen de l'enfant, alors seulement vous interrogerez les parents et leur demanderez quels sont les *antécédents héréditaires*, du côté du père, de la mère, des frères et sœurs, puis les *antécédents personnels* : à quel âge l'enfant a marché, quelles maladies antérieures il a éprouvé? Vous vous enquerrez ensuite de l'*histoire de la maladie,* et vous insisterez sur les points suivants :

1° *Début. Quand* la maladie a-t-elle commencé? Quelle est la *cause* probable (une chute, un traumatisme)? Par quel *symptôme* s'est-elle révélée au début?

2° Comment les choses ont-elles *marché* ensuite?

3° Quel *traitement* a été employé avant vous? Et insistez bien sur ce point au commencement; on oubliera peut-être volontairement ou non de vous apprendre qu'on a appliqué d'abord toutes sortes d'emplâtres empiriques, fait qui n'est pas sans importance, car si beaucoup n'ont pu avoir aucune action en bien ni en mal, d'autres au contraire en ont une fâcheuse en irritant la peau, et en amenant des plaies que vous ne pourriez vous expliquer sans celà. Quelquefois aussi, on aura appelé avant vous un rebouteur qui, par un traitement intempestif, aura produit une réaction inflammatoire inattendue.

Si j'ai insisté aussi longtemps sur cet examen général des malades, c'est que je pense qu'il a la plus grande importance pour le traitement; cette importance est telle que toutes les fois que vous ne pourrez examiner un enfant complètement, parce que la douleur provoquée est trop vive, vous ne devrez pas hésiter à l'endormir pour compléter l'examen.

A ce propos, je vous engagerai à prendre les plus grandes précautions. En général on donne le chloroforme, qui endort très vite les enfants, à faible dose, et on dit toujours qu'il est absolument sans danger. Cela n'est pas exact; le chloroforme a causé des morts, ce qui ne veut pas dire qu'il soit à rejeter, mais simplement qu'il faut le surveiller, le donner avec la plus grande prudence possible et en très faible quantité. M. de Saint-Germain, à Paris, en verse une grande abondance sur une compresse et l'applique immédiatement sur la bouche et le nez

de l'enfant qu'il enferme sans laisser passer d'air; l'anesthésie est immédiate, c'est la méthode par *sidération*, mais elle a ses dangers. Mieux vaut procéder par petites doses progressives comme chez l'adulte. Vous savez que l'enfant s'endort très rapidement, sans période d'excitation, et de très faibles doses suffisent pour maintenir l'anesthésie. On peut donner le chloroforme même à des nouveau-nés pour des opérations de longue durée, comme celle de l'imperforation de l'anus, des kystes sacro-coccygiens, du spina bifida; le nouveau-né supporte très bien l'anesthésie à condition d'éviter la plus petite perte de sang. L'éther endort aussi très vite les enfants, il a le seul inconvénient d'encombrer les bronches de mucosités qui effrayent plus qu'elles ne sont un danger.

Cette question de l'anesthésie m'amène à vous parler de l'emploi des médicaments et des différents pansements chez l'enfant.

Vous savez avec quelle prudence on doit manier les remèdes dans l'enfance; les doses doivent être très faibles, surtout au-dessous de quatre ans, et de graves accidents sont résultés de négligences dans les prescriptions médicales, si bien qu'il vaut mieux rester toujours au-dessous de la dose moyenne que la dépasser jamais.

Pour les pansements, cette règle s'applique aussi; on a vu des intoxications phéniques mortelles à la suite de simples pansements humides; des brûlures étendues avec gangrène à la suite d'un pansement phéniqué du doigt. L'iodoforme cause de nombreux accidents, lorsqu'il est employé en trop grande abondance, de même le sublimé. En conséquence, toutes les fois qu'on le pourra, on devra employer des pansements simplement aseptiques, stérilisés à la chaleur sèche ou humide, mais ne contenant aucun médicament toxique.

Les instruments seront stérilisés de la même manière, et jamais trempés ensuite dans de l'eau phéniquée forte, car les quelques gouttes de liquide qui leur restent attachées suffiraient pour amener des accidents; on laissera donc les instruments dans de l'eau boriquée ou simplement dans l'eau stérilisée. Du reste, les plaies guérissent si vite chez les enfants, dès qu'elles sont protégées des souillures que le meilleur pansement sera celui qui pourra être le plus facilement maintenu et le plus hermétique. A cet égard, il est très avantageux de fixer le pansement avec le collodion; le pourtour de l'ouate hydrophile est

ainsi collé à la peau du petit malade et il n'est plus besoin de bandes qui se salissent ou se dérangent; il faut seulement éviter de mettre le collodion directement sur la plaie, ce qui l'irriterait mal à propos. Le pansement ainsi fait est si bien fixé qu'il est souvent difficile ensuite de le détacher.

Nous voici maintenant expliqués sur plusieurs points qu'il était nécessaire d'éclaircir avant d'aborder l'étude pratique de chaque affection en particulier, et il était plus logique de vous donner ces détails de pratique sur lesquels on n'insiste guère dans les livres et qui sont pourtant si importants, avant d'entrer dans notre sujet. J'espère que vous voudrez bien vous rappeler tous les conseils que nous avons inscrits en tête de cette étude de la chirurgie infantile; ils nous dispenseront à propos de chaque objet de revenir sur des points que nous avons établis, rappelez-vous donc que chez les enfants:

Patience et longueur de temps
Font plus que force ni que rage.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS CLINIQUES PAR J.-L. REVERDIN

EXAMENS HISTOLOGIQUES PAR F. BUSCARLET

N° 6.

Hernie inguinale congénitale vaginale étranglée.

X., 18 ans et demi, de Francfort, étudiant.

Le 18 mai 1894, je suis appelé à 3 h. de l'après-midi par le Dr Mayor auprès de ce jeune homme qui est atteint depuis 10 1/2 h. d'étranglement herniaire : le diagnostic exact est : Hernie inguinale droite congénitale étranglée.

X. ne connaît pas de cas de hernies dans sa famille; il a trois frères et une sœur, aucun d'eux n'a de hernie non plus que ses parents. Il savait bien qu'il n'était pas régulièrement conformé et il avait remarqué que le côté droit des bourses était tantôt vide tantôt plein, mais il ne peut dire quand le testicule droit est descendu pour la première fois; quelquefois il ressentait des douleurs dans le ventre, mais elles étaient passagères et peu vives.

Il y a un an et demi, il eut une crise de douleurs dans le ventre plus violente que d'habitude et qui dura deux jours ; elle fut accompagnée d'un gonflement assez considérable du côté droit des bourses. Depuis cette crise la bourse fut de nouveau tantôt vide, tantôt pleine. A part cela il a toujours été bien portant.

Ce matin à $10^1/_2$ h. étant dans la rue, il est pris brusquement de violentes douleurs dans tout le ventre, avec nausées ; elles le quittent pendant un quart d'heure pour reprendre aussi violentes ; néanmoins il rentre à pied à la campagne à plus d'un kilomètre. L'heure du repas venue, au lieu de dîner, il s'étend sur un canapé et boit de l'eau de menthe ; il la vomit bientôt et les vomissements peu abondants, se répètent encore deux fois jusqu'à 3 h.

Les douleurs ne cessent plus et il ne rend ni gaz ni matières, il n'en éprouve du reste aucun besoin ; habituellement plutôt constipé, il croit ne pas avoir été à la selle depuis deux jours. Le Dr Mayor appelé, a trouvé dans l'aîne droite une tumeur douloureuse à la moindre pression ; cette tumeur occupe à la fois les bourses du côté droit et la région inguinale ; dans la bourse elle descend moins bas que le testicule gauche ; entre la partie scrotale et la partie inguinale il y a un étranglement net de la tumeur qui a ainsi la forme d'une gourde de pèlerin. Mr Mayor a de plus trouvé de la sonorité à la percussion dans une partie de la tumeur ; il a fait quelques tentatives de taxis ; la tumeur a un peu diminué sans que l'on ait eu la sensation nette de réduction, sans gargouillement ; le malade a été légèrement soulagé, mais ce soulagement n'a pas duré.

Lorsque je le vois, je note un peu de refroidissement du nez, de la langue, mais pas des mains ; le pouls est bon, non accéléré. Le facies est angoissé et souffrant. Le ventre n'est pas ballonné, plutôt rétracté et dur ; il y a dans le ventre une très vive sensibilité au-dessus de l'aine droite ainsi que dans la tumeur ; le malade dit souffrir dans tout le ventre.

La partie inférieure de la tumeur a le volume d'un testicule normal, la seconde partie séparée par un léger étranglement de la première est plus volumineuse, pas tout à fait le double ; celle-ci s'enfonce dans le trajet inguinal et on ne peut sentir le contour de l'anneau qu'elle occupe ; la palpation est trop douloureuse pour insister ; la tumeur est matte partout actuellement ; sa partie inférieure est plus molle et paraît liquide ; elle est de plus transparente. L'autre partie est plus dure et très sensible à la pression ; sur l'une et l'autre la pression réveille une douleur que le malade dit différente de celle que provoque la pression sur le testicule gauche. On ne trouve nulle part le testicule droit distinct.

Diagnostic : Hernie inguinale congénitale étranglée.

Le malade est transporté à notre clinique particulière et opéré à $4^1/_2$ h.

Ethérisation. Instruments et objets passés à l'étuve Cham-

berland, Longue incision remontant du fond des bourses jusqu'au niveau de l'orifice inguinal profond et un peu au-dessus ; on arrive à la partie inférieure sur la poche transparente, on la ponctionne au bistouri, il en sort du liquide citrin et le testicule, de très petit volume, à peine la moitié d'un testicule normal, se montre. C'est donc la vaginale qui est ouverte. Au-dessus la tumeur a aussi été mise à nu et je la sépare avec les doigts et quelques coups de ciseaux des parties voisines; elle se trouve ouverte en un point, on voit apparaître une anse intestinale grêle d'un brun foncé; on constate de plus que le sac qui la contient n'est que la continuation de la vaginale. Il s'agit donc d'une hernie vaginale étranglée. Je fends plus largement le sac en avant, plaçant des pinces sur les bords pour les retrouver et l'on remonte jusqu'à l'anneau externe (superficiel). A ce niveau existe un rétrécissement ; pour le débrider, je commence par fendre la paroi antérieure du trajet inguinal, repérant ses bords avec des pinces et je le débride avec les ciseaux ; je cherche à réduire l'intestin et n'y arrive pas ; en effet il y a un second étranglement plus profondément. Pour l'atteindre, je fends tout ce qui reste de la paroi antérieure du trajet jusqu'au niveau de l'anneau profond. Avec le doigt, je vais à la recherche de l'étranglement cherchant à y insinuer le bout de l'index, il paraît excessivement étroit ; je finis cependant par l'atteindre et en quelque sorte l'amener ; c'est une sorte de diaphragme à bords minces et tranchants, je le coupe d'un coup de ciseaux. Mais ce n'est pas encore tout, car la réduction n'est toujours pas possible et je trouve un nouveau rétrécissement très étroit et encore plus profond ; j'ai beaucoup de peine à le sectionner et je n'y arrive qu'en le découvrant bien complètement et en le coupant au bistouri de dehors en dedans, un aide protégeant l'intestin immédiatement contigu avec un doigt. La réduction est alors facile, l'intestin reconnu sain a été nettoyé avec des compresses stérilisées et un peu de sublimé. Une pince est placée sur le collet fendu et je procède à la cure radicale. Le sac fendu, bien étalé, je le coupe sur sa face interne avec précaution un peu au-dessus du testicule, sépare au dessous et au-dessus la séreuse que j'isole ; la partie inférieure sert à reconstituer la vaginale que l'on ferme par suture au catgut au-devant du testicule et du cordon. La partie supérieure est séparée des parties voisines jusqu'un peu au-dessus de l'anneau profond, jusqu'à ce que l'on arrive à la graisse sous-péritonéale ; le sac ainsi préparé est attiré en bas, on traverse son pédicule avec l'aiguille mousse, et on passe deux catgut ; ligature en deux portions, le second fil liant en second lieu le tout. On coupe au-devant et le moignon remonte. Le cordon a été bien isolé et parfaitement ménagé.

Je reconstitue le trajet inguinal au moyen de sutures perdues; en premier lieu je fais six points comprenant l'aponévrose et les muscles de la paroi antérieure, en second lieu une suture continue de l'aponévrose du grand oblique seul ; l'anneau externe ne laisse pas pénétrer le bout du doigt.

Un drain moyen sort au bas des bourses par une contre-ouverture. Suture continue à la soie de la plaie cutanée. Pansement : gaze et ouate stérilisées et bande de flanelle.

Il n'y a pas eu de vomissements pendant ni après l'opération ; le malade se réveille bien et paraît satisfait.

Le soir son état est bon et la nuit est assez traquille sans morphine.

19 mai. Pouls bon, normal, T. A. 37°, langue très légèrement chargée; le malade qui n'a pas été à la selle dit avoir le sang à la tête et l'attribue à sa constipation; on lui prescrit des aliments liquides et un lavement. Le ventre est du reste souple et il n'y a pas trace de ballonnement, pas de nausées. Il a uriné seul. — Soir, 37°2, état bon, pas de selle; s'il ne s'en produit pas on donnera demain matin un verre de Rubinat.

20 mai, 37°1, état bon, il y a eu une selle hier soir. Rubinat ce matin. — Soir, 37°4.

21 mai, 37°, pansement, état excellent à part une très légère rougeur des bords de la plaie dans sa partie testiculaire et un peu d'humidité à ce niveau. J'enlève le drain.

22 mai. Le malade se sent tout à fait bien, selle spontanée.

23 mai. Pansement, encore une très légère rougeur.

25 mai. Pansement, enlevé les sutures, bandelettes collodionnées. Etat général et local aussi satisfaisants que possible.

Les jours suivants l'opéré est en parfait état, selles régulières.

28 mai. Pansement avec un simple suspensoir d'Horand; la guérison est complète, il n'y a que quelques petites croûtes et un peu d'humidité aux bourses. Le testicule droit est remonté et fixé juste au-dessous de l'anneau superficiel, on ne peut le faire descendre. La cicatrice opératoire forme comme une corde dure. Quand on fait tousser le malade, pas de sensation de choc, on sent une impulsion à travers la paroi abdominale comme de l'autre côté.

L'opéré se lève le 31 mai, marche un peu le 1er juin et quitte la clinique le 2. Peu après il part pour Francfort. Je ne lui fais porter aucun bandage. Je reçois de ses nouvelles le 2 décembre 1894 ; il dit être en bonne santé, il n'y a aucune récidive, mais le testicule reste fixé à l'aine et ne paraît pas avoir augmenté de volume. J.-L. R.

Remarques : Les renseignements donnés par le malade, les alternatives de vacuité et de plénitude de la partie droite des bourses remarquées depuis assez longtemps et indiquant un retard dans la migration du testicule de ce côté, l'apparition brusque à la fois de la tumeur et des phénomènes d'étranglement, permettaient d'affirmer sans possibilité d'erreur, que nous avions affaire à une hernie inguinale, dite congénitale, c'est-à-dire à une hernie faisant irruption dans un sac préparé par la non-oblitération du canal vagino-péritonéal. On sait que

dans ces hernies l'étranglement est ordinairement très serré, que les lésions intestinales s'y produisent rapidement et que l'intervention ne doit pas être différée.

L'opération a pleinement confirmé le diagnostic et nous a permis de constater en outre quelques particularités intéressantes.

En premier lieu nous avons trouvé le testicule, peu développé à la partie inférieure de la tumeur, entouré d'un épanchement séreux sans mélange de sang; comme sa loge communiquait librement avec le sac herniaire, l'absence de coloration de l'épanchement nous permettait immédiatement de penser que le contenu herniaire ne devait pas présenter encore de lésions avancées et que le pronostic était favorable. C'est ce que l'incision plus étendue du sac nous permit en effet de constater.

L'exploration montra qu'il existait au niveau de l'orifice superficiel du canal inguinal un rétrécissement étroit que je débridais. Mais la réduction de l'intestin n'en fut pas rendue possible. Plus haut, à l'orifice profond du canal, nouveau rétrécissement plus étroit que le premier; la paroi abdominale a été incisée jusque-là et on voit très nettement que ce rétrécissement est formé par un diaphragme à bords tranchants, je le débridai. Ce n'est pas tout encore, la réduction reste impossible; un dernier rétrécissement, celui-ci placé à l'embouchure du canal vagino-péritonéal en arrière du fascia transversalis, est encore débridé et alors la réduction se fait enfin sans difficultés.

Nous avons donc rencontré dans ce cas une hernie contenue dans un sac congénital en quelque sorte typique, présentant les rétrécissements et les dilatations successives telles que les a décrits Ramonède [1], dans les cas de canal vagino-péritonéal complet, avec la persistance de l'embouchure et de la première dilatation intra-abdominales, avec la disposition en diaphragme de l'un des rétrécissements, celui qui correspond à l'anneau profond; comme je l'ai indiqué la hernie était vaginale, la partie testiculaire de la séreuse n'était distincte du reste que par un rétrécissement marqué à l'extérieur par un léger sillon.

La grande étroitesse des rétrécissements rencontrés rend assez difficile à comprendre comment la hernie a pu s'y engager sans l'aide d'un violent effort et cependant le malade ne se souvenait de rien de semblable; à M. Mayor, comme à moi-même, il affirmait qu'il avait été pris dans la rue, au sortir d'une leçon, de violentes douleurs de ventre. Peut-être faut-il tenir compte du fait que les tissus avaient conservé toute leur souplesse, toute leur élasticité, la hernie y apparaissant pour la première fois et aucun bandage n'avait été porté.

Je ferai remarquer que je n'ai eu aucune difficulté sérieuse à isoler le sac pour faire la cure radicale; on a dit et répété que

[1] L. Ramonède. Le canal péritonéo-vaginal et la hernie péritonéo-vaginale étranglée chez l'adulte, Paris, 1883.

dans les hernies congénitales cette dissection était très difficile, sinon impossible, qu'elle exposait à léser les éléments du cordon et des chirurgiens ont de propos délibéré renoncé dans ces cas à la séparation du sac et se sont contentés de l'oblitérer par la suture en capiton; on revient de cette pratique et l'expérience a montré qu'avec du soin on arrive ordinairement à isoler la séreuse du sac et à pouvoir réséquer celui-ci aussi haut que possible, ce qui est absolument nécessaire si l'on veut donner à l'opéré toutes ses chances de guérison vraiment radicale.

J.-L. R.

Encore l'extraction d'une aiguille.

Par le Dr E. Kummer.

Quelques jours après notre dernière publication sur la recherche des corps étrangers ferrugineux au moyen de l'aiguille aimantée (voir p. 490), nous avons eu l'occasion d'apprécier dans un nouveau cas la valeur de la méthode d'investigation que nous avons recommandée.

Deux points nous paraissent intéressants à relever dans notre récente observation :

1° La boussole très rapprochée de la place incriminée n'a présenté aucune déviation *avant* l'aimantation du bras sur l'électro-aimant.

Immédiatement *après*, la déviation de la boussole a été très manifeste, et ne laissait pas de doute sur la présence d'un corps étranger ferrugineux.

2° La malade endormie et une large incision pratiquée, il a été impossible au doigt, malgré une investigation attentive, de sentir le petit corps étranger; l'aiguille aimantée introduite dans l'intérieur de la plaie et présentant à un point marqué une déviation constante, nous a seule engagé à diviser les fibres d'un muscle dans lequel le corps étranger était caché.

Nous insistons donc sur ce point, c'est que dans des cas difficiles une pointe de la boussole doit être introduite au milieu même de la plaie, et l'instrument qui se prête le mieux à cette opération est l'aiguille aimantée simple soutenue sur un pivot ou suspendue à un fil de cocon.

Observation. — Le 28 septembre 1894, au soir, Mme H., de Genève, vint me consulter pour une aiguille enfoncée deux heures auparavant, au-dessus du poignet droit.

On constate à ce niveau à deux centimètres environ au-dessus de l'os pisiforme, une piqûre fine; la pression digitale est douloureuse, mais il est impossible de sentir aucune résistance anormale. Nous convoquons la malade pour le lendemain au matin afin de procéder à l'examen magnétique; Mme H. a beaucoup souffert pendant la nuit, si bien que, vu le siège de la piqûre,

nout supposons que le nerf cubital a été blessé. Le rapprochement pur et simple de l'aiguille aimantée de la région incriminée ne donne aucun résultat.

Nous envoyons ensuite la malade au cabinet de physique de l'Université, où son poignet est appliqué sur l'un des pôles de l'électro-aimant. L'examen au moyen de l'aiguille aimantée donne alors un résultat positif, la boussole présente invariablement une déviation un peu en dessous de la piqûre.

Incision en narcose; division de la peau, du tissu sous-cutané, de l'aponévrose; préparation du faisceau vasculo-nerveux cubital, où nous espérons trouver l'aiguille, vu la très grande sensibilité de cet endroit, mais en vain. Préparation du muscle fléchisseur superficiel commun, nous palpons ce muscle entre nos doigts, sans obtenir de résultat. L'aiguille aimantée que nous introduisons ensuite dans la plaie, présente invariablement une déviation au niveau du muscle fléchisseur superficiel commun; nous recommençons la palpation sans plus de succès; finalement l'aiguille aimantée donnant toujours la même réponse, nous nous décidons à diviser longitudinalement le muscle indiqué et, pas plutôt ceci fait, nous tombons sur un fragment d'aiguille noirci, long d'un centimètre et demi environ. Il est facile de le retirer et la plaie guérit sans suppuration.

De la voie vaginale dans la résection du rectum pour rétrécissement non cancéreux, ou colpoproctectomie.

Par le Dr Wladimir Herzen.

La communication de M. Campenon, de Paris, au huitième Congrès français de chirurgie, que je viens de lire, à bord de la « Meurthe », m'engage à publier le cas suivant, où je suis intervenu d'une façon analogue.

Au mois de mars 1894, j'eus l'occasion d'examiner une femme de 36 ans, qui présentait depuis trois ans les symptômes d'un rétrécissement rectal. Une cure antisyphilitique mixte, à laquelle on la soumit au début, n'eut point d'effet. On pratiqua alors la dilatation forcée, qui ne produisit qu'une amélioration tout à fait passagère. Un autre chirurgien de Paris recourut plus tard à la rectotomie interne qui, elle aussi, ne produisit qu'un résultat passager.

Lorsque je vis la malade, elle était faible, pâle, souffrait d'inappétence, de coliques intestinales et de vertiges; constipée pendant plusieurs jours, elle avait, à des intervalles irréguliers, des selles liquides. Aucun signe de syphilis. Le toucher révélait un rétrécissement du rectum, siégeant à la limite de la portion ano-rectale, et qui ne laissait pas passer le petit doigt. Point d'ulcération dans la partie accessible.

Vu l'état général et local, je me décidai à intervenir, mais le choix de la méthode m'embarrassait : la dilatation et la rectotomie interne avaient fait leur preuve... négative; je ne m'arrêtai pas à l'idée de la rectotomie externe, à cause des résultats fonctionnels peu satisfaisants qu'elle donne et des grands dangers d'infection auxquels elle expose les malades; les procédés de Hartmann et de Kraske me sourirent d'abord, mais vu les résultats peu encourageants qu'ils ont souvent donnés; je résolus d'abandonner la voie sacrale généralement suivie, et d'adopter une voie inusitée et peut-être nouvelle, la voie *vaginale*.

Pendant quelques jours, la patiente fut préparée par des irrigations abondantes du vagin et du rectum à l'eau boriquée; aucun médicament antiseptique ne fut administré intérieurement, vu la faiblesse de la malade et l'impossibilité de désinfecter le gros intestin par des substances ingérées par la bouche. — Diète liquide pendant les deux jours précédant l'opération.

Le 11 mars, la malade est chloroformée et placée comme pour une hystérectomie vaginale; dilatation forcée de la partie anale du rectum, suivie d'un grand lavage au sublimé; bonne désinfection du vagin, puis incision courbe de 8 centimètres, à la limite de la peau périnéale et de la muqueuse vulvaire, comme celle de Doléris, dans sa « colpopérinéorraphie à glissement »; hémostase; décollement avec le doigt ou avec des instruments mousses de la paroi rectovaginale, jusqu'au cul-de-sac postérieur. Ce dédoublement ne donnant pas assez de jour, je fendis de bas en haut, sur la ligne médiane, toute la paroi postérieure du vagin, après avoir introduit une valve antérieure. Les deux lambeaux écartés, j'eus un large champ opératoire, où il ne fut pas difficile de disséquer et d'isoler le rectum, sur une étendue dépassant de quelques centimètres la partie rétrécie.

Section transversale du rectum, à 3 centimètres au-dessus du sphincter anal. La partie rétrécie est alors saisie avec une forte pince à traction, introduite par l'anus dilaté; on continue à séparer le rectum des tissus environnants et à exercer la traction, jusqu'à ce que le rétrécissement se trouve être accouché; nouvelle section transversale du rectum à 3 centimètres au-dessus de la partie rétrécie. Le bout supérieur du rectum est fixé au bout inférieur par deux plans de sutures; suture des deux lambeaux vaginaux, en ayant soin de charger sur l'aiguille le tissu conjonctif recouvrant la face antérieure du rectum; suture, au crin de Florence, de la peau et de la muqueuse vulvaire.

La restauration des parties une fois terminée, j'introduisis un tube de caoutchouc dans le rectum pour le passage des gaz, et je fis un tamponnement à la gaze iodoformée, du rectum et du vagin, dans le double but de maintenir les deux cavités antiseptiques et de maintenir en contact intime les feuillets vaginal et rectal de la cloison recto-vaginale.

Pendant huit jours après l'opération, diète liquide et constipation à l'opium. Au bout de quelques jours, la malade se levait guérie : pas d'incontinence, selle normale tous les deux jours.

Je vis la malade pour la dernière fois le 18 juin, trois mois et huit jours après l'opération; elle avait beaucoup meilleure apparence, avait repris de l'embonpoint, ne souffrait plus de vertiges, les garderobes s'effectuaient régulièrement, sans efforts ni douleurs; l'examen local révélait l'absence de toute partie indurée ou rétrécie, le doigt rencontrait partout une paroi rectale normale.

La manière de procéder que je viens de relater peut, il me semble, rendre de grands services dans les rétrécissements rectaux syphilitiques ou idiopathiques, beaucoup plus fréquents chez les femmes que chez les hommes, et siégeant de préférence dans la portion ano-rectale du gros intestin; je ne pense pas qu'elle soit indiquée dans les rétrécissements cancéreux, vu les adhérences qui, dans ce cas, fixent le rectum et n'en permettent pas l'abaissement, et à cause du siège habituellement plus élevé qu'adoptent ces rétrécissements ; elle a en tout cas l'avantage de conserver intacts le périnée et le sphincter anal.

Gibraltar, en route pour le Maroc, 26 octobre 1894.

SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ VAUDOISE DE MÉDECINE

Séance du 3 novembre 1894

Présidence de M. Herzen, président.

M. *Viquerat*, quittant le pays et allant s'établir à Genève, envoie sa démission.

M. Berdez annonce que M. Demiéville a fait don à la Société des volumineux Comptes rendus du Congrès international de médecine de Berlin.

M. de Cérenville fait une communication sur un cas d'*entérite à streptocoques*. Il rend attentif aux ressemblances et aux différences que présente cette maladie avec la fièvre typhoïde : cycle fébrile différent, absence de stupeur, rareté des symptômes pulmonaires, etc. Il croit que bien souvent des typhoïdes que l'on a jugées anormales, n'étaient autres que des entérites à streptocoques.

M. Herzen offre à la Société ses deux dernières publications :

1° Un nouvel article sur la *suture nerveuse*, provoqué par une réponse de M. Vanlair, de Liège, au premier travail de M. Herzen sur cette question, présenté l'année passée à notre réunion de printemps, à Chexbres. M. Herzen y somme son adversaire de s'expliquer sur les expériences de Schiff relatives à la persistance du cylindre-axe dans les nerfs dégénérés.

Le jour même de la séance (3 nov.) arrivait à Lausanne la *Revue scientifique* avec l'« explication » de M. Vanlair; elle se réduit à prétendre que Schiff s'est trompé d'étiquette et a pris le nerf normal pour le nerf dégénéré! Ainsi, voilà quarante ans que, dans toutes ses recherches sur cette question, Schiff se trompe d'étiquette, sans jamais se donner la peine de comparer les deux nerfs; et, néanmoins, chose curieuse, toutes ses coupes de nerfs normaux qu'il prend pour des nerfs dégénérés, lui offrent une « absence totale de double réfraction dans le champ noir de la lumière polarisée, » absence caractéristique précisément des nerfs dégénérés. La lumière polarisée se serait-elle aussi trompée d'étiquette?

2° Un travail sur la *Survie prolongée à l'absence des deux nerfs vagues* [1], survie obtenue en nourrissant les animaux vagotomisés pendant quelque temps par une fistule stomacale, afin d'éviter les régurgitations grâce auxquelles des particules alimentaires pénètrent dans les voies respiratoires et produisent une pneumonie xénogénique mortelle.

Le deuxième chien dont il est question dans ce travail, ainsi que trois autres chiens qui n'avaient encore subi la vagotomie que d'un seul côté, sont tombés malades vers la fin du mois de septembre et sont morts vers la fin du mois d'octobre. Or, leur maladie s'est déclarée immédiatement après les trois jours de bise extrêmement violente et extrêmement froide que nous avons eus à cette époque : ophtalmie catarrale, avec coryza, abattement, inappétence, amaigrissement, affaiblissement considérable, secousses choréiques et enfin mort. L'animal vagotomisé des deux côtés offrait une pneumonie manifeste; les autres de la bronchite seulement; tous de l'emphysème le long des bords des lobes pulmonaires et, par îlôts, à leur surface. M. Herzen attribue la maladie et la mort de ces animaux à l'influence funeste exercée par les poussières abondamment soulevées par la bise et lancées dans leurs organes vasoparalytiques.

Le deuxième chien à vagotomie double a vécu en tout *trois mois et trois semaines* après cette opération; sans la maladie en question, il aurait certainement survécu plus longtemps.

Le troisième est mort *avant* la maladie des autres, mais *il était tuberculeux,* et portait, par conséquent, en lui-même, une cause inévitable et permanente d'irritation des poumons vasoparalytiques.

M. Zimmer donne et demande des renseignements sur une épidémie de *diphtérie* qui a régné dans différentes localités où on ne la voit pas ordinairement : Aubonne, Gimel, Bière, St-Livres. M. Zimmer a pu se procurer à grand'peine du sérum de Roux et en a fait des injections dans un cas, mais sans résultat; il était probablement trop tard. L'orateur aimerait à connaître les moyens de traitement employés par ses collègues. Pour lui il a utilisé les roborants, les lavages et pulvérisations de térébenthine, dans deux cas la glycérine salicylée en badigeonnages.

M. Combe emploie avec succès le perchlorure de fer.

[1] *Arch. des Sc. phys. et nat.*, novembre 1894.

M. Dentan a observé en août dernier une petite épidémie de diphtérie dans le village de Belmont. La maladie débuta dans la famille du régent. Une petite fille de cinq ans présentait sur les amygdales des dépôts blancs crémeux, non adhérents à la muqueuse. État général à peine altéré. Il semblait qu'il s'agissait plutôt d'une angine pultacée ; néanmoins l'isolement des autres enfants fut conseillé. Un petit garçon de deux ans qui paraissait bien portant à son départ fut ramené le surlendemain de Clarens avec une diphtérie des plus prononcées : fausses membranes grisâtres et épaisses sur les amygdales, la luette et la moitié postérieure du voile du palais, engorgements sous-maxillaires, etc. Cet enfant, envoyé à l'hôpital, y mourut peu de jours après.

Dès lors l'épidémie continua et elle atteignit en tout une dizaine d'enfants. Les cas furent légers et guérirent tous. L'état général était à peine compromis, à tel point que M. Dentan trouva un jour un de ses malades prenant ses ébats dans le village avec d'autres enfants bien portants. On se contenta de badigeonnages avec le perchlorure de fer et la glycérine à parties égales. La désinfection fut faite très soigneusement dans la salle d'école et les appartements contaminés, par l'équipe de Lausanne, sous les ordres de M. le Chef du Service sanitaire.

Chose curieuse, la diphtérie qui avait régné l'hiver dernier à Pully, Chailly et dans une ferme à un kilomètre au-dessus de Belmont, avait épargné alors ce dernier village pour n'y éclater que neuf mois plus tard.

M. Dentan insiste sur la difficulté de différencier cliniquement certains cas d'angines pultacée et diphtéritique.

M. de Cérenville : Il ne faut pas faire de zèle dans la diphtérie ; on fait souvent plus de mal que de bien en traitant localement les lésions. La désinfection des membranes, même avec des antiseptiques puissants, n'en empêche pas la reproduction ; le perchlorure est un bon remède et les désinfectants devraient être employés en même temps sous forme d'irrigations phéniquées, boratées, chloratées. M. de Cérenville, dans un récent voyage à Paris, a gardé une impression très favorable de la sérothérapie ; l'hôpital Trousseau en est transformé et ce ne sont plus guère que les cas d'infection combinée qui succombent, bien que ces cas-là soient, aussi, favorablement influencés par le sérum de Roux. L'État de Vaud se procurera un cheval immunisé qui sera dans deux mois à la disposition des malades.

M. Roux demande que l'acquisition du cheval soit accélérée, et, sur sa proposition, la Société émet le vœu suivant, qui sera transmis à l'autorité : « La Société vaudoise de médecine, vu l'extension toujours plus grande de la diphtérie dans le pays, émet le vœu que le Département de l'Intérieur se hâte de tenir à la disposition du corps médical de tout le canton du sérum antidiphtérique en quantité suffisante. »

M. Combe voudrait aussi que les mères soient rendues attentives au danger, et habituent leurs enfants à se laisser examiner la gorge.

M. Dentan désirerait que l'on donne aux médecins des instructions sur l'emploi du sérum de Roux.

M. Berdez relate les recherches récentes de Wassermann d'après lesquelles un grand nombre de personnes ont dans leur sang un sérum qui offre des propriétés antitoxiques énergiques contre la diphtérie. Plus rare chez les enfants, cette antitoxine naturelle se trouve chez presque tous les vieillards.

M. Herzen communique au nom de son fils, M. Wladimir Herzen, la description d'une résection du rectum rétréci chez une femme, résection pratiquée par la voie vaginale et couronnée d'un succès confirmé plus de trois mois après l'opération. L'auteur baptise cette opération du nom de « *colpoproctectomie.* » (Voir p. 687).

M. Roux, sans vouloir critiquer en aucune façon l'opération rapportée par M. Herzen, pense que le procédé vaginal de résection partielle du rectum ne peut remplacer la méthode de Kraske, qui a les avantages de léser peu les muscles, de donner beaucoup de jour, de pouvoir être employée dans les deux sexes et chez tous les malades, tandis que la voie vaginale ne pourra être utilisée que chez un petit nombre de femmes à vulve béante, si l'on ne veut s'exposer à démolir temporairement le périnée ou à faire des sections latérales.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE GENÈVE

Séance du 7 novembre 1894

Présidence de M. Barde.

M. *Vincent* est élu membre titulaire.

La discussion est ouverte sur la communication faite par M. L. Revilliod à la séance précédente sur *Quelques cas de péritonite guéris par le traitement médical* (voir p. 561).

M. Comte rappelle que la question du meilleur mode de traitement des péritonites est encore très controversée et estime que même à l'aide de statistiques étendues, on n'arrivera que difficilement à se faire une idée exacte de la valeur comparée du traitement médical et de l'intervention chirurgicale. Un fait certain, c'est que jusqu'ici les médecins ne se décident en général que tardivement à demander le secours de la chirurgie. Cependant le chirurgien mérite mieux que d'être considéré comme un simple instrument dans les mains du clinicien interne. Ce n'est pas au seul médecin à faire un diagnostic et à poser les indications opératoires; le concours du chirurgien est loin d'être superflu, d'autant plus que le médecin ne se fait pas toujours une idée exacte de ce qu'on peut obtenir par voie opératoire. En outre il s'expose ainsi à des reproches du chirurgien auquel il demande l'impossible... Si le traitement médical donnait d'aussi bons résultats qu'on pourrait le supposer après lecture du travail de M. le prof. Revilliod, il est certain que les chirurgiens n'auraient

jamais cherché à venir au secours de la médecine. S'ils l'ont fait, c'est que tout au moins dans une certaine catégorie de péritonites, le malade est condamné à une mort presque certaine. Il importe donc de se rendre compte de ce que l'on peut attendre du traitement chirurgical dans les diverses formes de péritonite.

Faisant abstraction de la péritonite tuberculeuse et de la péritonite séro-fibrineuse, il reste à considérer deux groupes ou types de péritonite, à savoir la péritonite suraiguë diffuse par perforation et la péritonite suppurée à marche moins rapide, subaiguë, progressive. La première est pour ainsi dire constamment mortelle, quel que soit le traitement mis en œuvre, médical ou chirurgical. En tout cas une opération n'a ici de chances de succès que si elle est pratiquée de très bonne heure. Tout autre est le pronostic du second groupe de péritonites comprenant à la fois des formes très graves et presque toujours mortelles et d'autres d'une gravité moindre comme la péritonite subaiguë progressive, sans parler des formes chroniques. Le traitement médical a ici à son actif nombre de succès et il en est de même du traitement chirurgical. Il n'est pas possible de dire actuellement lequel mérite la préférence. En tout cas, lorsqu'on a des raisons de croire qu'il existe des foyers purulents dans les parties déclives de l'abdomen, il est rationnel de ne pas attendre leur évacuation spontanée à travers l'intestin ou dans les bronches, comme dans le cas de M. le Prof. Revilliod. La *vis medicatrix naturæ* est sans doute parfois le sauveur dans des cas en apparence désespérés, mais elle peut aussi causer des désastres irréparables. D'ailleurs l'opération est en somme inoffensive; elle consiste en une simple incision et un drainage et peut être faite sans anesthésie générale. Elle est préférable certainement à la ponction qui est condamnée dans ces cas par tous les chirurgiens. Sur cinq opérations de ce genre dans des cas absolument ultimes et ne laissant aucun espoir, M. Comte a obtenu deux guérisons. Une autre malade a succombé six semaines après l'opération alors qu'elle se levait déjà et que le succès paraissait assuré. Il est probable qu'on guérirait une forte proportion de malades si, comme c'est encore l'habitude, l'opération n'était pas trop longtemps différée.

M. D'Espine : Les péritonites purulentes peuvent guérir en se localisant; c'est ainsi que chez des enfants on voit des péritonites guérir après évacuation par l'ombilic. Les chirurgiens ont obtenu des résultats magnifiques dans les péritonites traumatiques; pourquoi n'en obtiendrait-on pas pour les cas de perforation dans la fièvre typhoïde ? La laparotomie n'est pas une opération si compliquée que le croient beaucoup de médecins; si elle ne guérit pas tous les cas, elle en soulage beaucoup et donne un répit.

M. Comte : Dans les cas de perforation avec péritonite septique, le traitement chirurgical pas plus que le traitement médical ne donne aucun résultat.

M. Julliard : Parmi les guérisons de M. Revilliod, il y en a une qui est due au traitement chirurgical : la ponction. Mais pourquoi dans ce

cas ne pas ouvrir franchement? C'est que les médecins ont trop peur de la chirurgie qu'ils ne connaissent pas assez. L'intervention ne fait pas mourir les malades, c'est la lésion.

M. L. Revilliod rappelle deux cas de malades atteints de kystes hydatiques et dont l'un, traité par la ponction, guérit, l'autre laparotomisé mourut.

M. Aug. Reverdin estime que là où l'on suppose qu'il y a du pus, il faut ouvrir largement ou n'y pas toucher. Il rappelle un cas de pérityphlite dans lequel, à la suite d'une consultation, le malade avait refusé l'opération; quelque temps après, mêmes accidents, cette fois, opération et guérison complète.

M. Mercier a publié dans le temps l'observation d'un cas de péritonite suppurée qui guérit spontanément. Cinq ans plus tard, nouveaux accidents et mort avec phénomènes d'etranglement interne. Dans ce cas une intervention chirurgicale aurait été indiquée, mais à la campagne le médecin ne peut agir comme on le fait en ville, et le transport est souvent fâcheux; il est donc heureux d'apprendre que le traitement médical seul peut suffire dans quelques cas.

M. J.-L. Reverdin : M. Revilliod aurait dû intituler son travail : Quelques cas de guérison spontanée de la péritonite, car l'arsenal médical si riche dont il nous parle se borne à quelques moxas, les sangsues, l'opium, etc. Tout le monde a vu des cas désespérés guérir contre toute attente. Il cite le cas d'un malade qui refusa l'opération pour une hernie étranglée et qui guérit par gangrène intestinale et anus artificiel spontané. Une femme atteinte d'un sarcôme costal qui avait récidivé après une opération et pour laquelle on avait jugé impossible une nouvelle intervention, guérit contre toute attente par ossification de la tumeur. Ira-t on dire ensuite qu'il ne faut pas opérer les hernies et que les sarcômes guérissent tout seuls? Le chirurgien doit être appelé dès le début des accidents pour pouvoir prendre à temps une bonne décision.

Le secrétaire, Dr Buscarlet.

BIBLIOGRAPHIE

F. Fraipont. — Douze cas de grossesse après salpingo-ovarite et pelvi-péritonite suppurée. Extrait des *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, octobre 1894.

L'auteur, partisan convaincu du traitement conservateur dans les phlegmasies périutérines, attribue en grande partie à Lawson Tait l'adoption par un grand nombre de gynécologistes de l'ablation bilatérale des annexes dans les affections inflammatoires de ces organes, suivie par d'autres, à l'exemple de Péan et Segond, de celle de la castration utérine

dans les mêmes conditions ; il s'élève contre ces pratiques, montre que ces affections n'entraînent pas fatalement la stérilité et, à l'appui de cette manière de voir, il donne l'observation de douze malades traitées par lui pour des inflammations pelviennes et chez lesquelles sont survenues après le traitement conservateur une ou plusieurs grossesses. Cette publication, comme celles de Bétrix, Muray, Gouilloud, mérite la plus grande attention. J.-L. R.

G. MANN. — Histological changes, etc. (Modifications histologiques produites dans les cellules nerveuses sympathiques, motrices et sensorielles par l'activité fonctionnelle). Note préliminaire, broch. de 9 p. avec 1 pl. Extr. du *Journal of Anatomy and Physiology*, vol. XXIX (Communication faite à la *Société écossaise de Microscopie* le 18 mai 1894 sous le titre : Quelles altérations le travail fonctionnel produit-il dans les cellules nerveuses ?)

L'auteur, assistant du professeur de physiologie à l'Université d'Édimbourg, a d'abord contrôlé les recherches de Vas et de Hodge relatives aux cellules des ganglions sympathiques et du cerveau soumis à l'excitation faradique, en s'aidant de divers procédés pour la fixation des structures, le traitement des pièces et la coloration des coupes, procédés dont une partie lui est personnelle et qu'il indique en détail. Il a confirmé en grande partie les résultats de ces auteurs sur les changements que subissent le protoplasma, les nucléus et nucléoles dans les cellules stimulées ou fatiguées. Il y a ajouté quelques faits nouveaux. Entre autres, il a découvert dans les cellules ganglionnaires teintes au bleu de méthyle et à l'éosine des corpuscules de forme caractéristiques, déjà visibles à 300 diamètres de grossissement, situés entre les fibrilles et qu'il nomme *corps bigéminés*.

Mais l'intérêt principal des travaux de M. Mann, dont les brillantes démonstrations ont fait sensation au *Congrès d'ophtalmologie* réuni en août dernier à Édimbourg, consiste dans la découverte des altérations subies par les cellules ganglionnaires de la rétine, des corps genouillés externes, des corpuscules quadrijumeaux et de la zone visuelle des lobes occipitaux sous l'influence de l'excitation lumineuse de l'œil. Ces altérations sont tout à fait analogues à celles observées dans les cellules des ganglions spinaux ou sympathiques électrisés, ainsi que dans les cellules motrices de la moelle lombaire ou de l'écorce cérébrale chez le chien fatigué par un long exercice musculaire.

Si l'on a maintenu l'un des yeux dans l'obscurité, pendant que l'autre était exposé à une lumière vive, on trouve les altérations cellulaires dans la rétine et la moitié de l'encéphale du côté de l'œil fatigué, les cellules des régions correspondantes de l'autre côté sont trouvées intactes.

En résumé, ces recherches ont prouvé :

1° Que pendant le repos, différents matériaux chromatiques sont accu-

mulés dans la cellule nerveuse, et que ces matériaux sont consommés pendant l'accomplissement de la fonction.

2° Que l'*activité* fonctionnelle s'accompagne d'une augmentation de volume des cellules, des noyaux et des nucléoles dans les cellules ganglionnaires sympathiques, motrices et sensorielles.

3° Que la *fatigue* de la cellule nerveuse s'accompagne d'un ratatinement du nucléus et probablement aussi de la cellule, ainsi que de la formation d'une matière chromatique diffuse dans le nucléus.

En poursuivant ses recherches M. Mann espère arriver à localiser exactement, chez le lapin, le chien et le singe, les aires visuelles du cerveau à l'aide des changements cellulaires produits par la stimulation lumineuse de l'œil.

Rappelons ici qu'en fait de phénomènes objectifs produits dans la substance nerveuse visuelle par les ondulations de l'éther, on connaissait jusqu'ici : les modifications du courant électrique propre de la rétine, les altérations des substances photochimiques des bâtonnets (pourpre visuel) et de la couche pigmentaire, la locomotion du pigment rétinien dans la couche des cônes et bâtonnets, enfin les mouvements des membres internes des cônes et des bâtonnets. Nos connaissances se bornaient donc aux changements de l'organe terminal périphérique. En suivant ces modifications fonctionnelles jusque dans les cellules nerveuses des centres visuels mêmes, les travaux de M. Mann nous font faire un pas en avant, dont l'importance ne peut échapper à personne. G. Haltenhoff.

Dr Eug. Constentin. — Optométrie objective pratique à l'usage des médecins praticiens, des médecins militaires et des opticiens. Un vol. in-18, relié, de 172 p. avec 2 planches. Genève 1894. Eggimann et Cie.

Sous ce titre, le Dr Constentin, médecin-adjoint de l'hôpital ophtalmique (Fondation Rothschild) à Genève, vient de publier un petit traité sur un sujet trop peu connu des praticiens et qui cependant devrait leur être plus familier qu'il ne l'est en réalité.

La plupart des praticiens en effet considèrent la question *lunettes* comme un « noli me tangere, » comme un véritable grimoire et s'ils ne s'adressent pas aux spécialistes, ils laissent habituellement le choix de ces appareils si indispensables à une bonne vision aux opticiens qui très souvent, il est juste de le dire, font de très bonnes prescriptions, mais ne peuvent dans bien des cas compliqués, arriver à une justesse suffisante.

L'optométrie subjective (procédé de Cuignet, kératoscopie, rétinoscopie, skiascopie), est un procédé d'une simplicité très grande, ne nécessitant nullement la connaissance approfondie de l'ophtalmoscope; elle permet par le simple éclairage du champ pupillaire avec l'interposition de quelques verres concaves et convexes de déterminer rapidement l'état de la réfraction sans que l'on ait à se préoccuper de l'acuité visuelle et sans que l'examiné ait à sortir d'un rôle purement passif. Si ce mode d'exa-

men est très utile dans la pratique journalière, il devient indispensable dans la pratique militaire ; il permet en effet de déterminer très rapidement si l'homme recruté a une myopie ou une hypermétropie supérieure à celle admise par les règlements, et cela sans avoir à se prémunir contre la simulation.

C'est dans l'astigmatisme, cette « bête noire » des examinateurs que ce procédé permet d'arriver aux résultats les plus précis et les plus certains. M. Constentin a fait construire pour cet examen spécial de l'astigmatisme un appareil très ingénieux dont il donne la description claire et facile à comprendre. C'est un cadran, muni de verres et fixé sur un pied dont une planche donne le dessin et le mode d'emploi. Cet appareil a été construit avec beaucoup d'habileté par M. Dunoyer, opticien à Genève. Grâce au matériel considérable que M. Constentin a eu à sa disposition à la Fondation Rothschild, il a pu acquérir une virtuosité incomparable dans la pratique de cette méthode d'examen et il a pu se convaincre combien elle donne des résultats surs et précis.

Nous ne pouvons dans ce court article nous étendre plus longuement sur cette question ni rendre suffisamment hommage à ceux qui, comme les Drs Landolt et Parent entre autres, ont les premiers étudié le procédé dont l'auteur est le Dr Cuignet, ancien professeur à Lille; nous nous bornons donc en terminant à exprimer notre conviction que tous ceux qui voudront se donner la peine d'étudier ce petit manuel essentiellement pratique, en retireront une instruction réelle qui leur rendra les plus grands services dans leur clientèle. Dr A. B.

L. Revilliod. — Les rapports entre la tuberculose et la diphtérie. *Revue de la tuberculose*, octobre 1894.

L'idée de rapprocher la tuberculose, de la diphtérie, dit M. Revilliod, paraîtra assez singulière au premier abord. La tuberculose est une maladie chronique qui, malgré sa conception actuelle, est encore considérée comme essentiellement héréditaire, familiale, innée, tandis que la diphtérie est une maladie aiguë, accidentelle et épidémique ; cependant (au moins, ajoute l'auteur, sur les cobayes de laboratoire), le microbe et la porte d'entrée suffisent à amener les deux maladies ; en outre, pour la détermination de la diphtérie, la prédisposition familiale serait aussi une condition utile, sinon indispensable

On sait que l'auteur a déjà cherché à établir cette prédisposition dans un mémoire présenté en 1876 à la *Société médicale des hôpitaux de Paris ;* il citait alors quatorze familles chez lesquelles plusieurs cas de diphtérie s'étaient développés dans des circonstances qui écartaient toute idée de contagion réciproque. Francotte a recueilli depuis dans la littérature médicale plusieurs faits favorables à cette opinion et Eigenbrodt, de Darmstadt, a confirmé récemment l'existence de cette prédisposition de famille par des observations tirées de sa propre clientèle ou empruntées à divers au-

teurs. M. Revilliod cite aujourd'hui 21 faits nouveaux, recueillis à la Clinique médicale de Genève, qui viennent à l'appui des ceux qu'il avait déjà fait connaître: il donne pour chaque cas de détails circonstanciés qui lui font admettre que pour tous il y a eu assez de distance dans le temps et dans l'espace pour éloigner toute possibilité de contagion. Il estime d'ailleurs que le rôle attribué à ce dernier agent a été fort exagéré; la diphtérie éclate bien souvent sans qu'on puisse établir qu'elle ait été communiquée, et il a été frappé combien à l'Hôpital de Genève, elle est relativement rare dans les salles voisines de celle où elle est traitée. Pour expliquer les cas isolés et spontanés, il faut admettre le microbisme latent; le microbe de Loeffler resté latent sur telle famille prédisposée, se mettra en activité sous l'influence de causes extérieures et donnera lieu aux formes malignes ou bénignes de la maladie, suivant la réceptivité de chacun.

La spécificité du terrain diphtérisable établie, l'auteur recherche comment celui-ci se comporte par rapport à la tuberculose. Les faits qu'il a recueillis lui font admettre que les deux affections coexistent d'une façon particulière dans les mêmes familles. Plusieurs auteurs ont déjà noté la fréquence de la scrofule et de la tuberculose chez les diphtériques, et M. Revilliod soupçonne que c'est grâce à la tuberculose que les trachéotomisés guéris arrivent rarement à un âge avancé. Il compte 42 cas, sur les 200 dernières admissions à la Clinique pour diphtérie, qui étaient relatifs à des sujets appartenant à des familles où on avait observé la tuberculose; aussi, sans conclure à ce que les deux maladies s'engendrent réciproquement, admet-il que le même terrain leur est favorable.

Les faits avancés par le savant professeur méritent toute l'attention des praticiens; on sait que M. Revilliod a conservé une prédilection particulière pour les questions de pathologie générale et aime à sortir de la banalité des opinions courantes, mais nous estimons que la parenté des deux maladies ne pourra être établie que par un nombre très considérable de faits, car l'extrême fréquence de toutes deux permet de supposer bien des coïncidences fortuites et il se pourrait qu'en faisant des rapprochements analogues entre d'autres affections infectieuses, on arrivât souvent à des résultats assez semblables. Ajoutons que ce point de vue n'a point échappé à l'auteur, et que pour la scarlatine, par exemple, il déclare que nous ne voyons jamais cette maladie se combiner avec la tuberculose, bien qu'elle se greffe volontiers sur la diphtérie et *vice versa*. C. P.

Moritz Schiff. — Recueil de mémoires physiologiques. Tome II. Un vol. gr. in-8° de 786 p. avec 1 pl. et 44 fig. dans le texte. Lausanne, 1894, B. Benda.

Nous avons déjà annoncé (voir p. 154) la publication du premier volume de cette importante collection destinée à réunir tous les mémoires dus à la plume de M. le prof. Schiff. Ce nouveau volume renferme d'abord les travaux de l'auteur relatifs à la physiologie des muscles en

général, avec un appendice, rédigé en 1894, dans lequel il expose ses opinions actuelles sur la contractilité musculaire. Dans un second chapitre, qui forme la plus grande partie du volume, sont groupés ses travaux sur l'innervation du cœur. comprenant également des additions inédites. Le dernier chapitre est consacré à l'innervation des cœurs lymphatiques. Il est impossible de résumer ici ces nombreux mémoires qui témoignent de la prodigieuse activité de leur auteur, et de la part si importante qu'il a prise aux progrès actuels de la physiologie, il faut les lire dans le texte même. Un troisième volume doit prochainement compléter ce recueil.

C. P.

E. Doyen, de Reims. — Traitement chirugical des affections de l'estomac et du duodénum, un vol. in-8° de 421 p. avec 185 fig. et photographies dans le texte. Paris, 1895. Rueff et Cie.

Après un historique rapide des diverses interventions chirurgicales tentées sur l'estomac, l'auteur présente une consciencieuse étude de son sujet. étude remplie de vues originales et intéressantes.

Dans une première partie anatomique, il étudie les rapports et la forme de l'estomac dans ses différents états : vacuité, réplétion physiologique, dilatation.

Tous les traités classiques donnent à l'estomac une direction de haut en bas, d'arrière en avant et surtout de gauche à droite; la petite courbure serait la ligne qui se rapprocherait le plus de l'horizontale. En vérité il en serait tout autrement. D'après M. Doyen, l'estomac sain est un organe presque vertical dans son plus grand axe. Du cardia, situé immédiatement à gauche de la ligne médiane, la petite courbure descend presque verticalement au pylore situé seul à droite de cette ligne.

La partie supérieure de la grande courbure se moule sur le diaphragme : c'est le réservoir des gaz stomacaux. Au niveau de son contact avec le ligament gastro splénique, quand l'estomac est vide, elle s'infléchit brusquement en bas et à droite pour rejoindre le pylore, par une ligne presque droite.

Ces rapports, déjà constatés chez le fœtus, n'avaient pas encore été considérés comme normaux chez l'adulte.

A l'état de distension physiologique, la grande courbure s'infléchit en bas et forme le réservoir alimentaire, d'où la division de l'estomac en deux régions : une supérieure, à contenu gazeux, une inférieure, à contenu alimentaire, dont la situation n'obéit qu'aux lois de la pesanteur; la séparation de ces deux régions est tracée par une ligne horizontale passant par le bord supérieur du pylore.

Ces données anatomiques montrent qu'en franchissant le cardia, les aliments longent la petite courbure et vont buter contre le pylore, ce qui explique les lésions de ces régions à la suite d'ingestion de liquides caustiques ; les mêmes raisons font comprendre pourquoi l'ulcère rond a son

siége de prédilection sur la petite courbure, au pylore, ou dans la partie de la grande courbure qui lui est adjacente.

Quant au duodénum, une série de planches et de photographies en montrent les rapports étroits avec la colonne vertébrale lombaire, retenu qu'il est par le ligament de Treitz.

Dans le chapitre qui a trait à la physiologie, l'auteur s'attache à montrer les conséquences qui découlent de ses constatations anatomiques. Le pylore est dans l'état normal le point le plus déclive de l'estomac; il se ferme dès que les aliments arrivent : cette contraction dure tant que le bol n'est pas suffisamment liquéfié, mais une fois le pylore entr'ouvert, l'estomac se vide complétement, ce qui ne s'expliquerait pas dans la situation attribuée jusqu'ici à la grande courbure. Si au contraire il y a dilatation de l'estomac, l'antre prépylorique sera de beaucoup inférieur au pylore, ce qui explique la stagnation du bol.

S'appuyant sur des expériences directes et sur des observations cliniques, M. Doyen nie presque toute absorption par la muqueuse gastrique qui n'a d'autre propriété que la sécrétion du suc digestif.

La pathologie des affections chroniques est dominée tout entière par le phénomène de l'évacuation du contenu stomacal; et du fonctionnement de l'anneau pylorique dépendent la plus grande partie des symptômes pathologiques du cancer, de l'ulcère et des variétés diverses de dyspepsies chroniques; c'est à tel point que l'auteur a réussi à faire disparaître tous les troubles digestifs et à améliorer l'état général par la gastrojéjunostomie dans plusieurs cas de maladie de Reichmann, le plus incurable de tous les nombreux états morbides de l'estomac sans lésion anatomique encore connue. Il en a été de même dans les cas d'ulcère; dans cette affection le pylore peut rester fermé soit parce qu'il est le siège même de l'ulcère ou des callosités qui l'entourent, soit parce que l'hyperchlorhydrie en détermine le spasme presque continu, soit parce qu'il se coude ensuite de la distension gastrique; c'est cette occlusion du pylore qui paraît causer les crises gastralgiques et les vomissements, puisque la gastrojéjunostomie les fait entièrement cesser.

L'auteur s'attache à démontrer toutes les difficultés qui entourent le diagnostic différentiel entre l'ulcère et le cancer, non seulement cliniquement, mais encore pendant une opération, alors que la surface muqueuse de l'estomac est sous les yeux du chirurgien. Dans le cas de cancer, l'opération ne sera que palliative, dans celui d'ulcère elle pourra être curative : l'estomac se vidant presque immédiatement dans l'intestin ne sera plus soumis à des alternatives de vacuité et de distension et la surface de l'ulcère ne sera plus baignée par des liquides irritants.

Mais, comme le cancer est souvent la terminaison des autres affections chroniques de l'estomac, M. Doyen arrive ainsi, sous forme de conclusion, à poser les indications de la chirurgie stomacale :

« L'avenir de la chirurgie de l'estomac n'est donc pas dans l'ablation « du cancer; elle est dans la cure des affections non cancéreuses qui toutes,

« sans exception, peuvent aboutir à cette dégénérescence redoutable.....

« A défaut d'un diagnostic certain la marche de la maladie doit seule « déterminer l'opportunité de l'intervention. Quels que soient les symptô- « mes observés, l'aggravation de l'état général *et l'inefficacité de toute* « *thérapeutique médicale*, sont les indications les plus impérieuses. »

Et ailleurs: « Intervention chirurgicale avant la période de cachexie « ultime dans les cas graves et incurables d'affections chroniques non « cancéreuses de l'estomac, intervention précoce dans les cas d'ulcère et « de néoplasme, telles sont les indications opératoires nouvelles que nous « proposons, nous basant sur la valeur des résultats thérapeutiques ac- « quis et sur la supériorité des procédés dont nous avons donné la des- « cription. »

En effet, d'après les études anatomiques qu'il a faites, l'auteur propose un nouveau procédé de gastro-jéjunostomie qui lui a donné d'excellents résultats et il montre les inconvénients de celui de Wœlffler qui expose au reflux du chyme dans le duodénum.

Des chapitres spéciaux donnent des détails très-circonstanciés sur la technique des différentes opérations, pylorectomie, pyloroplastie, gastro-entérostomies, gastroplasties.

L'ouvrage se termine par les observations de l'auteur au nombre de 37 et par la statistique presque complète des opérations qui ont été publiées (641). Les résections stomacales de Bircher, d'Aarau, sont les seules à notre connaissance qui aient été omises.

Cette étude si complète sera non seulement le vade mecum indispensable de tous les chirurgiens abdominaux, mais les médecins y trouveront une foule de détails anatomiques et physiologiques fort intéressants.

H. M.

H. Bocquillon-Limousin. — Formulaire des médicaments nouveaux pour 1895. Introduction par le Dr *Huchard*. 6me édition. 1 vol. in-18 de 340 p. Paris 1895, J.-B. Baillière et fils.

Parmi les 500 articles importants que renferme cet excellent formulaire, nous citerons ceux relatifs à l'*antipyrine*, les *antiseptiques*, les *aseptiques*, la *caféine*, la *cascara*, la *cocaïne*, l'*exalgine*, l'*ichtyol*, les *injections d'huile*, la *kola*, le *menthol*, la *naphtaline*, la *phénacétine*, la *pilocarpine*, la *saccharine*, la *salipyrine*, le *salol*, la *spermine*, le *strophantus*, le *sulfonal*.

L'édition de 1895 contient un grand nombre d'articles nouveaux, parmi lesquels nous signalerons les suivants : *Alangine*, *Alphol*, *Antipyonine*, *Bromethylformine*, *Acide cathartinique*, *Chloralose*, *Chlorate de soude*, *Cristalline*, *Diaphtol*, *Diiodoforme*, *Ferratine*, *Gaiacoliodoforme*, *Gallate de mercure*, *Glycérophosphates*, *Glycozone*, *Iodoformine*, *Iodure de Rubidium*, *Laits médicamenteux*, *Lorétine*, *Lycétol*, *Manacine*, *Naphtol diiodé*, *Paraforme*. *Résol*, *Salécétol*. *Salumine*, *Sérothérapie*, *Suc pulmonaire*,

Sulforaféate de soude. Tannal, Thermodine, Thioforme, Vasogène, etc., et un grand nombre de plantes coloniales et exotiques, introduites récemment dans la thérapeutique.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE. — Le Dr PRONIER. — Nous avons appris avec un vif regret la mort de M. le Dr Ernest Pronier, de Genève, décédé à Montreux, le 28 novembre dernier, à l'âge de 28 ans.

Ce jeune confrère avait étudié dans les universités de Tubingue, Berlin et Genève. Après avoir subi brillamment les examens fédéraux de médecine, il était entré comme médecin-assistant à l'Asile des Vernaies, où il resta deux ans, puis à celui de Bois-de-Cery où il élabora sa thèse inaugurale intitulée : « Étude sur la contagion de la folie. » Ce travail, très personnel, sur un sujet encore peu connu, écrit avec clarté et dans un style remarquablement pur et élégant, avait été couronné par la Faculté de Genève (concours 1891) et avait suscité dans la presse médicale française des articles très élogieux. Plus tard il passa quelques mois en qualité d'interne à l'hôpital de Lausanne ou il sut s'attirer rapidement l'estime et l'amitié de ses chefs et de ses camarades.

Pronier avait parfait son instruction scientifique à Vienne, puis à Paris dans le service du prof. Dejerine, sous la direction duquel il publia un intéressant mémoire ayant pour titre « De l'anesthésie généralisée, son influence sur la conscience et le mouvement. » (*Revue de Médecine*, 10 juillet 1893.)

De retour à Genève, il avait été nommé assistant à la Clinique médicale et c'est la maladie, à laquelle il vient de succomber, qui l'obligea à quitter ses fonctions.

Malgré sa parfaite modestie Pronier était bien vite remarqué de ses maîtres. Nous n'en voulons pour preuve qu'une lettre du Dr Dejerine, dont nous nous permettrons d'extraire les passages suivants :

« Bien que prévue cette mort m'a fait beaucoup de peine. J'avais de « l'affection et de l'estime pour Pronier et j'avais pu l'apprécier pendant « près d'un an qu'il avait passé ici, à travailler dans mon service de Bi- « cêtre. Il possédait de très sérieuses qualités ; érudit, bon observateur, « très doué pour les études psychologiques, je ne doute pas que l'avenir « ne dût lui sourire si la destinée n'en avait décidé autrement. Pendant « tout le temps qu'il travailla sous ma direction j'ai été à même de juger « ses qualités. Ce que j'appréciais surtout en lui, c'était la conscience « qu'il apportait dans tous ses travaux ; pourtant à cette époque sa santé « était sérieusement menacée, et malgré cela il luttait avec obstination. « Pronier est mort à un âge où un homme ne peut encore donner la me- « sure de sa valeur, mais il est pour moi certain qu'il était appelé à deve-

« nir quelqu'un un jour, et ce n'est pas sans un profond sentiment de « tristesse que j'ai vu s'éteindre d'aussi brillantes espérances. »

Pronier était de ces médecins, dont la race s'éteint peut-être, qui pensent que pour être un bon praticien les connaissances scientifiques ne suffisent pas, que la culture générale, le commerce des arts, des lettres, de la philosophie ont aussi leur importance et méritent qu'on y consacre le meilleur de ses loisirs. Ceux qui ont vécu dans son intimité savent de quelle nature délicate d'artiste il était doué ; ils savent aussi quelle était son horreur de la banalité et de la vulgarité, son dégoût de l'hypocrisie ; ils admiraient son intelligence peu commune, goûtaient le charme de sa conversation d'homme de tact, fin et spirituel ; ils l'aimaient plus encore pour ses précieuses qualités de cœur.

Le médecin qui a le plus fréquenté Pronier avant et pendant sa maladie nous écrit qu'il a toujours été frappé par son indifférence pour les biens matériels. Son ambition consistait à agrandir le champ de ses connaissances et à se faire du monde en général une idée toujours plus parfaite. De là sa passion des voyages et la richesse d'impressions qu'il en rapportait.

En société il était réservé, écoutait plus volontiers qu'il ne parlait. C'est à ses amis qu'il se livrait ; avec eux il devenait un causeur charmant et leur donnait généreusement ce qui était le fruit de ses observations, de ses lectures et de ses réflexions. Il méditait plus qu'il ne lisait : en art comme en science il redoutait l'influence prépondérante du livre qui amoindrit l'observation et le jugement, et il expliquait que c'est grâce à l'idée préconçue qu'en médecine on voit si difficilement et si mal.

Durant sa longue maladie qui l'avait amaigri, décharné, son esprit vivait comme aux plus beaux jours ; il causait, plaisantait, lisait, pensait beaucoup et considérait ce repos forcé comme favorable à l'assimilation de ses connaissances. Il envisageait sans crainte l'issue de sa maladie et par la sérénité qui ne l'a jamais abandonné et qui étonna ceux qui eurent le privilège de le voir, il méritait ces paroles de La Fontaine :

Le sage ne craint pas la mort
Il est toujours prêt à partir.

Nous avons aussi appris la triste nouvelle de la mort du Dr Montgellaz, qui était bien connu à Genève et qui est décédé subitement, à l'âge de 58 ans, le 9 décembre dernier, à Regnier (Haute-Savoie), où il pratiquait la médecine depuis de longues années ; il y avait rempli également les fonctions de maire et avait été conseiller général de son département. Une assistance nombreuse et sympathique a rendu les derniers honneurs à ce regretté confrère.

Distinctions. — Parmi les noms des lauréats couronnés par l'*Académie de Médecine de Paris*, nous avons le plaisir de trouver ceux de M. le Dr

Cristiani, privat-docent à l'Université de Genève et de Mme Cristiani. Dr en méd., qui ont obtenu le prix Herpin, de Metz ; (La question posée était : Du traitement abortif de l'érésipèle) et celui de M. le Dr Wisard, de Genève, médecin aux eaux de St-Gervais, qui a obtenu une médaille d'argent (Service de la vaccine).

OUVRAGES REÇUS. — Polaillon. — Statistique et observations de chirurgie hospitalière. Un vol. in-8° de 415 p., avec 11 fig. dans le texte. Paris 1894, O. Doin.

M. Springer. — Croissance expérimentale à l'aide de décoctions de céréales. Etude physiologique et chimique. Broch. in-8° de 24 p. Paris 1894, F. Alcan.

Delagenière. — De l'hystérectomie abdominale totale pour tumeurs fibreuses de l'utérus. Dix observations. Broch. in-8° de 44 p. Extr. des *Archives provinciales de chirurgie*, 1894.

H. Soulier, prof. à Lyon. — Memento formulaire des médicaments nouveaux, avec une table alphabétique des indications. Suppl. au Traité de thérapeutique et de pharmacologie du même auteur. Broch. in-8° de 22 p. Paris 1895. G. Masson.

M. Baudoin. — Quelques remarques sur les hôpitaux des Etats-Unis. Broch. in-8° de 92 p. avec 42 photogravures dans le texte. Ext. de l'*Assistance*, 1894.

D. Hellin. — Die Ursachen der Multiparität der uniparen Tiere überhaupt und der Zwillingsschwangerschaft beim Menschen insbesondere, broch. in-8° de 70 p. avec 2 planches. Munich 1895, Seitz et Schauer.

Masse, prof. à Bordeaux et Woolonghan. — Nouveaux essais de topographie cranio-encéphalique ; mémoire communiqué au *Congrès international de Rome* ; broch. in-8° de 76 p., Bordeaux 1894.

Caisse de secours des médecins suisses. — Dons reçus en novembre 1894.

Appenzell. — Soc. des Méd. d'Appenzell, les 2 Rhodes, par le Dr Höchner, fr. 100. (100+5=105).

Berne. — Dr Haas, fr. 10 (10+1140=1150).

Grisons. — Dr Gredig, fr. 20 (20+237=257).

Schaffhouse. — Soc. cantonale médic., par le Dr Eugène Rahm, fr. 100 (100+25 =125).

Zurich. — Dr Prof. Dr Krönlein, fr. 100 (100+885=985).

Compte pour divers : En souvenir de feu le Dr J.-J. Kuntz, médecin de l'hôpital cantonal à Liestal, par ses héritiers, fr. 1000 (1000+1085=2085).

Ensemble, fr. 1330. — Dons précédents en 1894, fr. 7413. — Total, fr. 8743.

De plus, pour la fondation *Burckhardt-Baader* :

Appenzell. — Soc. des Méd. d'Appenzell, les 2 Rhodes, par le Dr Höchner, fr. 50. Dons précédents en 1894, fr. 180. — Total, fr. 230.

Bâle, 1er décembre 1894. *Le trésorier :* Dr Th. Lotz-Landerer.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Pour les articles bibliographiques la lettre B suit l'indication de la page.

A

B

C

D

E

P

R

S

T

U

V

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Les noms en *italiques* sont ceux des auteurs des travaux analysés à la Bibliographie.

GENÈVE. IMPRIMERIE AUBERT-SCHUCHARDT.

ndiculaires

8. 1. 33. 39.

42. 9. 71. 72.

80. 5. 86. 88.

89. 19. 120. 121.

122. 27. 146 149.

150. 66. 167. 168.

169. 165.


Calculs appendiculaires vus sur la coupe.
10.
21.
46.
68.
69.
80.
83.
84.
88.
120.
121.
123.
146.
164.
168.


3 204